This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0418 7239

Ex Libris
Albio
Wal
Pu

LANE

MEDICAL LIBRARY

GIFT

DR. A. W. HEWLETT

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Hofr. Prof. Dr. **E. Albert** in Wien, Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Primararzt Dr. **E. Bamberger** in Wien, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **J. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. v. **Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IV. BAND, II. HÄLFTE.

ACUTE EXANTHEME
(MASERN, SCHARLACH, RÖTHELN, VARICELLEN)

von

Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen.

VARIOLA (INCL. VACCINATION)

von

Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ACUTE EXANTHEME

(MASERN, SCHARLACH, RÖTHELN, VARICELLEN)

VON

Prof. Dr. Th. v. JÜRGENSEN

in Tübingen.

VARIOLA

(INCLUSIVE VACCINATION)

VON

Prof. Dr. H. IMMERMANN

in Basel.

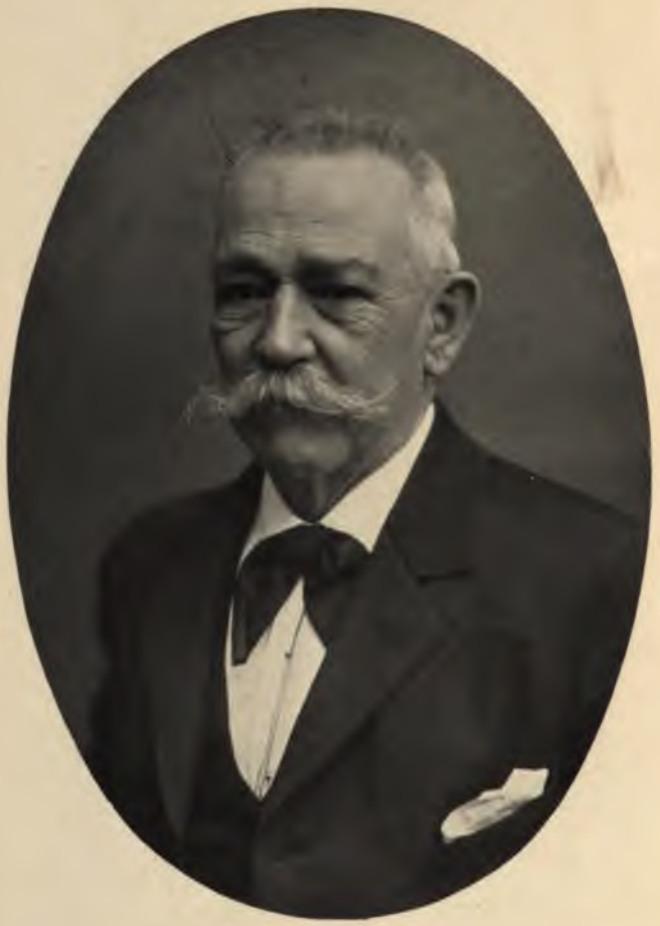
WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Theodor v. Jürgensen.



Dr. Th. v. Jürgensen.

ACUTE EXANTHEME.

EINLEITUNG:

MASERN.

Von

PROF. DR. THEODOR v. JÜRGENSEN

IN TÜBINGEN.

WIEN 1895.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

91
1896
v. 4,2

Acute Exantheme.

Einleitung.

Alle acuten Exantheme entstehen nur durch ein innerhalb des Menschenleibes sich entwickelndes Etwas, dessen Natur unbekannt ist. Es handelt sich dabei um ein Contagium vivum. Was wir **Allgemeines** wissen. S. 1.

Sind die Einzelformen der acuten Exantheme wirkliche Einheiten? Kritische Betrachtung, historisch und klinisch. S. 2.

Können acute Exantheme nebeneinander bei dem gleichen Menschen zur Ausbildung gelangen? Klinische Belege (Beob. 1—5). S. 10.

Die sogenannte **Recurrensform** des Scharlachs und der Masern (Beob. 6 u. 7). S. 19.

Leichenbefund im Allgemeinen. S. 25.

Prophylaxis der acuten Exantheme im Allgemeinen.

Uebertragung durch dritte, selbst nicht kranke Menschen und durch Gebrauchsgegenstände. S. 26.

Wie es mit dem Schulbesuch gehalten werden soll? S. 27.

Allgemeine Grundsätze für die Behandlung. S. 29.

Masern.

Aetiologie.

Wann die Masern zuerst sicher nachweisbar sind? Ihre Fortpflanzung durch Ansteckung von Mensch zu Mensch. Pandemien, Epidemien, Endemien. S. 33.

Klimatische und meteorologische Verhältnisse. S. 37.

Persönliche Immunität. Wiederholtes Erkranken an Masern (Beob. 8). S. 38.

Einfluss des Lebensalters. Uebertragung auf die Frucht. S. 40.

Was wir über den Krankheitserreger wissen.

Dauer der Incubation. Ergebniss der Impfungen. S. 45.

Zu welcher Zeit sind die Masern ansteckend? S. 49.

Uebertragung durch Gebrauchsgegenstände und durch selbst gesunde Menschen. Wie lange das Maserngift ausserhalb des menschlichen Körpers wirkungsfähig bleibt? Wie sich die Masern über die Bevölkerung verbreiten. Einfluss der Schulen. S. 52.

Dauer der Epidemien, Masern und Keuchhusten. S. 58.

Bedeutung der Masern als Volkskrankheit. S. 61.

51379

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild. S. 63. Schwerer, durch die Stärke der Infection selbst unmittelbar beeinflusster Verlauf (Beob. 9 u. 10) S. 66. Masern mit schwerer Bronchitis und Bronchopneumonie (Beob. 11 u. 12) S. 70. Leichte Formen mit ihren Uebergängen zu den schwereren (Beob. 13—17). S. 73.

Betrachtung der Einzelerscheinungen: S. 76.

Zeitrechnung.

Incubation (Beob. 18 u. 19), Stadium prodromorum, exanthematicum, desquamationis. S. 76.

Fieberverhältnisse. S. 80.

Wie steht es mit der »typischen« Fiebercurve bei Masern?

Das Fieber während der Entwicklung der Masern vom Anfang bis zum Ende. Sein Verhältniss zum Ausschlag. Würdigung vom allgemein pathologischen Standpunkte.

Enanthem und Exanthem. S. 89.

Sie sind gleichwerthig, aber verschieden gewürdigt. — Histopathologie. — Verhalten und Ausbreitung des Enanthems der Zeit nach; an welchen Stellen es vorkommen kann. — Das Exanthem in gleicher Weise besprochen. — Die von den Autoren unterschiedenen Aussenformen. — Bedeutung der Morbilli haemorrhagici. — Morbilli sine exanthemate, Abkleiung der Haut nach ihnen. — Auftreten des Masernausschlages an anderen als den gewöhnlichen Stellen, Verzögerungen des Ausbruches, dessen Verlangsamung (Beob. 20). — Was es mit dem »Zurücktreten« der Masern auf sich hat. — Einfluss chronischer Nervenleiden auf den Ausschlag. — Die sogenannten »Morbilli bullosi«, Hautbrand und andere Hauterkrankungen mit und nach Masern.

Athmungswege. S. 105.

Nase, Entzündung ihrer Schleimhaut, Blutungen, fibrinöse Ausscheidungen.

Rachenorgane.

Kehlkopf: Katarrh, Geschwürbildung, Oedem, fibrinöse Ausscheidungen, nervöse Störungen, Pseudocroup und Croup. Folgen der Kehlkopfverengerungen (Beob. 21).

Bronchien: Früh sich einstellende Bronchitis capillaris (Beob. 22). Die sich bei der Bronchitis capillaris zeigenden Herderscheinungen in den Lungen. Methoden der Untersuchung; wie ihre Ergebnisse zu deuten sind: Atelektase und Bronchopneumonie (Beob. 23). Verlauf und Ausgänge der Bronchopneumonien nach Masern, Sterblichkeit, Folgezustände.

Tuberculose und Masern: Möglichkeiten für die Infection mit dem Tuberkelbacillus (Beob. 24). Häufigkeit derselben. S. 120.

Croupöse Pneumonie und Masern: Schwierigkeit der Diagnose (Beob. 25). S. 123.

Pleura. S. 126.

Verhalten des Herzens. S. 127.

Verdauungswerkzeuge. S. 128.

Darm: Durchfall, seine Beziehungen zu dem Maserngift. — Möglichkeit der Infection mit Ruhr und Cholera neben Masern. — Magen.

Mundhöhle: Aphthen, ulceröse Stomatitis, Noma.

Nervensystem. S. 130.

Gehirnerscheinungen bedingt durch Intoxication, Aenderungen der Körperwärme, Bronchopneumonie, Tuberculose.

Verhalten der Nieren. S. 132.

Milz, Leber, Lymphdrüsen. S. 133.

Gelenke, Knochen. S. 133.

Genitalien. S. 134.
Blut, hämorrhagische Diathese. S. 134.
Sinnesorgane: Augen, Ohren. S. 135.
Die Bedeutung der Masern anderen Krankheiten gegenüber. Geben sie zu einigen unter ihnen vermehrte Disposition; haben sie Einwirkung auf ihren Verlauf. S. 137.

Diagnose. (S. 138.)

Trennung der Masern von Rötheln, Scharlach, Pocken, Fleckfieber, Sepsis (Beob. 26), von allen Exanthemen, die in der Form von Roseola erscheinen.

Prognose. (S. 144.)

Wodurch sie bedingt ist? Schwere der Epidemien, Schwankungen der Sterblichkeit in den einzelnen. Persönliche Verhältnisse der Erkrankten, Lebensalter. Bedeutsamkeit der örtlichen Erkrankungen.

Behandlung. (S. 151.)

Prophylaxis. Wann sie allgemein durchgeführt werden kann und soll. Wie es für den Einzelnen damit zu halten.
Allgemeine Regeln für den behandelnden Arzt: Krankenpflege; Einrichtung des Krankenzimmers, Luft, Licht, Wärme, Feuchtigkeit desselben; wie die Lagerstätte beschaffen sein soll.
Wann und wie soll gegen die gesteigerte Körperwärme eingeschritten werden?
Hirnerscheinungen, Bronchitis. — Subjective Erleichterung des Kranken durch laue Bäder.
Behandlung der erkrankten Luftwege: Kehlkopf, Bronchien.
Wann das Herz Eingreifen verlangt?
Verdauungswerkzeuge: Mundhöhle, Magen, Darm.
Haut. Nieren.
Sinnesorgane.
Diät im Allgemeinen und bei Bronchopneumonie im Besonderen.
Wie lange der Genesene das Bett hüten soll; Hautpflege nach Ablauf der Masern.

Einleitung.

Die acuten Exantheme gehören zu den Infectionskrankheiten, und zwar zu jener Gruppe, in welcher das Gift innerhalb des menschlichen Körpers entsteht. Der Menschenleib ist die einzige Brutstätte, die Entwicklung jenes Etwas, das als Krankheitsursache wirkt, ist an ihn gebunden.

Ueber das Wesen der Krankheitserreger, welche acute Exantheme hervorrufen, wissen wir nichts Sicheres. Da die Methoden, welche den Nachweis pathogener Mikrobien gestatten, hier versagen, ist der Schluss erlaubt, es handle sich um anders Geartetes. Es liegt kein Grund für die Annahme vor, dieses Andere gehöre nicht zu den Lebewesen. Denn Alles, was für ein **Contagium vivum** als Urheber der Infectionskrankheiten überhaupt spricht, kommt für die acuten Exantheme unbedingt zur Geltung. Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf man daher sagen: Nur die Mangelhaftigkeit unserer Untersuchungsmittel hat bisher das Auffinden der Mikroorganismen verhindert, welche die acuten Exantheme hervorrufen.

Als **gesicherte Thatsachen** dürfen wir betrachten:

1. Die Krankheitsgifte der acuten Exantheme werden von einem Menschen auf den anderen übertragen; eine unmittelbare Einverleibung durch Impfung ist nicht erforderlich, meist scheint die Luft die Ansteckung zu vermitteln.

In dieser allgemeinen Fassung ist das, was wir bestimmt wissen, gesagt, damit ist die **Contagiosität** ausgesprochen. Der erste Theil des Satzes ist überdies ja nur eine Folgerung aus dem oben angeführten: wenn das Gift nur in dem Menschen selbst entsteht, kann es nirgendwo anders als vom Menschen herstammen.

2. Für einige unter den acuten Exanthemen (Masern, Pocken) *sind fast alle Menschen empfänglich, für andere* (Scharlach, Varicellen) *nicht alle.*

3. Wer ein acutes Exanthem überstanden hat, erkrankt gewöhnlich nicht wieder an dem gleichen, aber er ist gegen die anderen dadurch nicht geschützt.

4. Die acuten Exantheme treten meist gehäuft auf, jedes für sich endemisch oder gar epidemisch herrschend.

Mit weniger, immerhin noch mit einiger Berechtigung mag man hinzufügen:

5. Eine grössere Länderstrecken und grössere Zeitabschnitte umfassende Betrachtung der uns überlieferten Beobachtungen lässt mit der Möglichkeit rechnen, dass die Vermehrung wie die Verminderung der Erkrankungshäufigkeit an acuten Exanthemen alle zur Gesammtgruppe vereinigten betrifft. Mit anderen Worten: Die acuten Exantheme kommen mit einander und gehen mit einander.

Ausser dieser Frage sind noch andere zu erörtern, zunächst die, ob die *Einzelformen der acuten Exantheme, welche wir jetzt kennen, wirkliche Einheiten darstellen?*

Dabei machen sich zwei Gesichtspunkte geltend:

Ist es ein Grundleiden, das nur in wechselnder Ausdrucksform zu Tage tritt, ein einheitlicher Krankheitserreger, der nur Abänderungen erfahren hat, wie die Plasmodien bei den verschiedenen Formen der Malaria?

Oder sind vielleicht in den von uns als Sonderkrankheiten betrachteten mehrere vereinigt, die ätiologisch geschieden werden müssten?

Das darf nicht an der Schwelle abgewiesen werden, sind doch erst wenig Jahre vergangen, seit man die Varicellen von der Variola trennte.

Versuchen wir, wie weit wir mit der Beantwortung kommen.

Geschichtlich: Die uns gegeben scheinende Trennung der acuten Exantheme in Einzelformen hat sich erst in später Zeit vollzogen. Man sollte denken, dass wenigstens die Blattern mit ihrer so bestimmt ausgeprägten Hauterkrankung kaum hätten übersehen werden können. Allein dem ist doch nicht so. Haeser[1]) führt als Erklärungsgrund dafür an: Die griechischen Aerzte legten das Hauptgewicht auf die Allgemeinerscheinungen, auf den Charakter des Fiebers, sie schenkten den örtlichen Symptomen, in unserem Falle den Hautausschlägen, nur untergeordnete Rücksicht, dachten aber am wenigsten daran, die Form der Exantheme zum Eintheilungsprincip jener Fieber zu erheben. Weiter hebt er hervor, dass der grösste Theil der medicinischen Literatur der Griechen schon sehr früh verloren gegangen sei, »das Schweigen derer, die auf uns gekommen sind, ist daher von noch geringerem Gewichte«.

Von erheblicher Bedeutung dürfte es sein, dass uns die sichere Deutung der Termini technici fehlt, mit welchen, vielleicht für die Zeitgenossen vollverständlich, die äusseren Merkmale der Hautaus-

[1]) Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena 1882, Fischer. 3. Bearbeitung, Bd. III, S. 24.

schläge gekennzeichnet wurden. Mehr noch als für die Griechen gilt das für die Araber. Wir sind daher auf die Schilderungen der Krankheitserscheinungen angewiesen, welche nur zum Theil von Aerzten, vielleicht zum grösseren Theil von Laien herstammen. Und während die Störungen des Gesammtkörpers in dem Bilde einer schweren Intoxication sich bei allen Seuchen, von denen uns erzählt wird, deutlich dargestellt finden, sind die eingestreuten Kunstausdrücke »Graeca, non leguntur«.

Es würde zu viel Raum beanspruchen, dies im Einzelnen auszuführen. Wen die Sache näher interessirt, möge bei Haeser die von ihm zusammengefassten Nachrichten über die Pest des Antonin nachlesen; kein Geringerer als Galen, der sie selbst beobachtete, beschrieb sie auch.

Einen Beleg möchte ich aber geben, welcher zugleich zeigt, dass man doch wohl nicht überall mit der Kritik vorgegangen ist, welche verlangt werden muss.[1])

Die älteste unter den Ueberlieferungen, aus welchen hervorgehen soll, dass die Pocken unzweifelhaft im VI. Jahrhundert aufgetreten seien, findet sich im Koran, und zwar in der 105. Sure. Diese lautet in der Uebersetzung von Ullmann.[2])

»Hast Du denn nicht gesehen, wie Dein Herr verfahren mit den Führern der Elephanten? Hat er nicht ihre verrätherische List irre geleitet und einen Schwarm Vögel wider sie gesendet, welche auf sie herabwarfen Steine von gebackenem Lehm und sie gemacht gleich abgeweideten Blättern?« Bezogen wird die Stelle auf Vorgänge in dem sogenannten Elephantenkrieg (um 570 n. Chr.), der zwischen dem christlichen Herrscher von Yemen Abraha Ebn Al'Saba und den die Kaaba hütenden Koraischiten geführt wurde. Er hatte eine prächtige Kirche gebaut, um die Araber von den Wallfahrten nach Mekka abzuhalten. Die Concurrenz wurde merkbar, die Koraischiten liessen durch einen Abgesandten die Kirche entweihen, das zog ihnen den Krieg zu. Aber Allah half den Seinigen, der Elephant des Abraha — er war mit 13 davon ausgezogen, wollte nicht weiter, die Vögel erschienen und eine grosse Wasserflut trat ein.

Also Alles, was zu einem richtigen Strafgerichte über Ungläubige von dem höchsten Herrn verhängt gehört.

Mehr als 200 Jahre später lebende arabische Schriftgelehrte schmücken nun aus. So erzählt El Wagidi (um 800): »Da kamen die Vögel vom Meere in Schwärmen; jeder Vogel hatte drei Steine, zwei in seinem Füssen und einen in seinen Schnabel; da warfen sie die Steine auf sie (die feindlichen Soldaten). Nichts treffend ohne es zu zertrümmern und ohne dass die Stelle sich mit Schwären (oder Schwielen) bedeckte. So zeigten sich zuerst die **Elgedri** und **Elhassba** und die bitteren Gewächse (Stauden).«

Noch mehr weiss der etwas jüngere Ben Hischam. Er berichtet, dass die Vögel den Schwalben und den »belesan« (was die waren ist fraglich) und die Steine den »himmis« (ciceres) wie den »a'das« (lens) ähnlich

[1]) Siehe hiezu Haeser, a. a. O. S. 59 ff.

[2]) Der Koran. Bielefeld, Velhagen & Klasing, 1853, 3. Aufl. S. 544—545.

gewesen seien. Dann über die Flucht: »Da zogen sie fort in die Wette hinfallend auf allen Wegen und umkommend auf jedem Tränkplatze. Und Abraha wurde an seinem Körper getroffen: da führten sie ihn mit sich, indem ein Glied nach dem andern abfiel; und so oft eines abfiel, folgte demselben von ihm eine Jauche, die Eiter und Blut enthielt. So kamen sie endlich mit ihm nach (der Hauptstadt) Ssana; er war wie das Junge eines Vogels, starb aber nicht eher bis sich seine Brust ablöste von seinem Herzen. Ibn Ishay sagt, er habe von Jaqob ben O'tba, ihm sei überliefert, dass sich die **Hassba** und **Gedri** in diesem Jahre zuerst in Arabien gezeigt hätten.«

Höchstens darf man doch schliessen, dass zu der Zeit, in welcher die Commentatoren schrieben, ihnen die als **Gedri** und **Hassba** benannten Krankheiten bekannt gewesen seien. Das ist wohl möglich, denn bei dem wenig später lebenden Rhazes (geb. um 850) finden sich Beschreibungen der »**Dschedry**«, die es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass darunter Blattern zu verstehen sind. Was er dagegen unter »**Hasbah**« versteht, ist keineswegs sicher — jedenfalls nicht allein unsere »**Morbilli**«, wie die angenommene Uebersetzung des Wortes lautet.

Ich verzichte auf eingehendere Kritik und will nur bemerken, dass die Krankheit oder Nachkrankheit, welcher der Hauptsünder Abraha schliesslich erlag, doch nur sehr gezwungener Weise auf Blattern bezogen werden kann. Ebenso erinnert der Schluss der angeführten Stelle etwas lebhaft an das bekannte Lied von Chinesien, in dem der Sänger freilich nicht selbst gewesen.

Fassen wir zusammen, so finden wir die acuten Exantheme als Sonderkrankheiten getrennt, wenigstens als solche beschrieben:

Blattern jedenfalls im ersten Jahrtausend unserer Zeitrechnung. Ob sie von den Indern und den Chinesen lange vorher gekannt seien, darüber wird gestritten.[1])

Varicellen in der zweiten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts; allgemein anerkannt erst in unserer Zeit.

Masern und Scharlach scheinen ältere Krankheiten, wurden aber nicht auseinander gehalten. Obgleich schon um die Mitte des XVII. Jahrhunderts Scharlach in seiner Eigenart erkannt und geschildert wurde, währte es noch länger, bis das Gemeingut der Aerzte geworden war.

Wie es sich mit den Rötheln verhält, ist noch heute nicht ganz geklärt.

Bei dieser Sachlage scheint es mir geboten, den oben unter 5. aufgestellten Satz so zurückhaltend zu formen, wie es geschehen ist; die Zeit der sicheren Beobachtungen ist eben eine zu kurze.

Es begreift sich aber auch, dass der vorwiegend auf dem Boden der historischen Pathologie stehende Haeser[2]) in jüngeren Jahren — später ist er darauf nicht zurückgekommen — wo er noch im Banne der

[1]) Siehe bei Haeser, a. a. O.; bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart, Enke, 1881, 2. Bearbeitung, Bd. I, S. 88 ff.

[2]) Historisch-pathologische Untersuchungen. Dresden und Leipzig, Gerhard Fleischer, 1839, Bd. I, S. 92 u. ff.

naturphilosophischen Denkungsart stand, Anschauungen entwickelte, welche uns etwas absonderlich erscheinen. Er spricht von einem Urexanthem, welches sich am meisten den Pocken genähert habe, in dem aber alle späteren enthalten sind.

Gar zu leicht dürfen wir es mit der Begründung des heutigen Standpunktes nicht nehmen, er kann nur mit bedingter Sicherheit als ein gerechtfertigter hingestellt werden.

Denn was lehrt die **klinische Erfahrung?**

Wir haben hier wieder Einzelthatsachen zu prüfen. Zuerst die Zeit, welche zwischen dem Eindringen des Krankheitserregers in den Körper und den ersten Aeusserungen seiner Thätigkeit liegt — die eigentliche Incubation. Neben ihr kommt dann noch die zwischen den ersten Krankheitserscheinungen (Invasion) und dem Ausbruch des Exanthems verlaufende Zeit in Betracht. Man muss zugestehen, dass, wenn für jedes einzelne acute Exanthem diese Zeiten gleich lang, wenn sie bei den verschiedenen verschieden lang wären, ein Grund vorläge, der bestimmter für die Scheidung in Einzelformen spräche. Als Analogon würde man die bei den verschiedenen Thieren verschiedene Zeit des Fötallebens heranziehen können. Allein wie die Dinge liegen, lässt sich mit dieser Beweisführung nicht weit kommen.

Die von vorneherein gebotene Erwägung, dass es sich um zweierlei handelt, um den Krankheitserreger und um den Körper, auf den er einwirkt, dass dieser eine mehr oder minder grosse Widerstandsfähigkeit, jener eine wechselnde Stärke besitzen kann, dass demgemäss unter Entwicklungsbedingungen, welche in keinem einzigen Falle denen eines anderen wirklich gleich sind, auch die für die Entwicklung des Krankheitskeimes nöthige Zeit Schwankungen unterliege, ist nicht erfahrungsgemäss als unzutreffend abzulehnen. Im Gegentheil, für einzelne Uebertragungen von Krankheitskeimen ist sie erwiesen.

So zeigte Köbner[1]), dass man durch Verdünnung von Schankereiter, der übergeimpft wird, die regelmässig drei Tage betragende Incubationszeit um zwei weitere Tage verlängern könne. Das Gleiche fand ich.[2])

In diesen Fällen handelt es sich jedenfalls um eine an dem Contagium selbst vorgehende Aenderung, zunächst muss man an eine Verminderung der Zahl der einverleibten Krankheitskeime denken.

Anders bei der Vaccineimpfung.[3]) Verfrühte Entwicklung der Pusteln bei hoher, verspätete bei niederer Luftwärme ist so oft beobachtet, dass eine

[1]) Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen, Enke, 1864, S. 85 ff.

[2]) Zur Lehre von der Incubationszeit des nicht inficirenden Genitalgeschwürs. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I, S. 541.

[3]) Vgl. Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig, Vogel, 1875, S. 161 ff. — L. Pfeiffer, Die Impfung; in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen, Laupp, 1887, Bd. I, S. 611.

gewisse Abhängigkeit von dieser rein äusserlichen Bedingung als sicher angenommen werden darf.

Hier handelt es sich um Incubationszeiten, welche unbedingt genau bestimmt sind. Mit gleicher Gewissheit lässt sich in den Fällen nicht urtheilen, wo die Uebertragung des Krankheitsgiftes auf anderem, auf dem gewöhnlichen Wege geschah. Immerhin darf man auf die Gesammtsumme der Beobachtungen am Krankenbette gestützt sagen, dass die Incubationsdauer der acuten Exantheme erheblichem Wechsel unterliegt. Bei den Pocken schwankt sie sicher zwischen 10 und 13 Tagen, kann aber wahrscheinlich auf 5 herabgehen und auf 14 steigen. Bei dem Scharlach sind 24 Stunden und 28 Tage die äussersten Zeiträume. Nur die Masern fügen sich meist einer strengeren Regel.

Auch die zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen (Invasion) und dem Ausbruch des Exanthems liegende Zeit ist grösserem Wechsel unterworfen. Für unseren Zweck muss hervorgehoben werden, dass bei der schweren Form, der confluirenden Variola, der Ausschlag spätestens am dritten Tage herauskommt, bei den leichteren bis zum sechsten auf sich warten lässt. Die anderen acuten Exantheme zeigen Aehnliches. Alles zusammen genommen, wird man, von strengerem Standpunkt aus urtheilend, aus dem Verhalten der Incubationszeit, weniger noch aus der zwischen die ersten Krankheitserscheinungen und den Ausbruch der Hauterkrankung eingeschobenen Zeit, einen Schluss auf die Wesenseinheit oder Nichteinheit der acuten Exantheme ziehen dürfen.

Anatomisch ist allgemein hervorzuheben, dass bei allen acuten Exanthemen die Erkrankung der Haut eine Entzündung darstellt.[1]) Diese tritt freilich in sehr verschiedener Art auf, weit, allgemein verbreitet, oder enger umschrieben, an der Oberfläche verharrend, oder in die Tiefe vordringend. Pocken und Masern sind rein anatomisch betrachtet in ihrem Hautbilde nicht mehr von einander verschieden als ein Furunkel und ein Erysipel, und die werden doch von dem nämlichen Krankheitserreger erzeugt. Vielleicht vermag die genaue histologische Untersuchung Masern von Scharlach zu unterscheiden, sicher kann sie diese beiden von Pocken trennen, Variola aber und Varicellen auseinander zu halten, wird ihr nicht gelingen. Also auch so ist sicheres Urtheilen gehindert.

Und die Beobachtung am Kranken selbst?

Hier ist die Erkrankung der Haut gesondert von den anderen Erscheinungen der Infection zu betrachten.

[1]) Vgl. hiezu Unna (Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894, S. 623 ff.), welcher die geweblichen Veränderungen in der Haut bei allen acuten Exanthemen als gleichartige, nur ihrer Stärke nach verschiedene auffasst.

Von Bedeutung ist schon die Art der Invasion: der rasche, stürmische Anfang mit schnell in die Höhe gehendem Fieber bei dem Scharlach und den Pocken, und der langsamere bei den Masern. Mehr sind es noch die Begleiterscheinungen: die Entzündungen der Rachenorgane bei dem Scharlach, die Kreuzschmerzen und die Schweisse bei den Pocken, die Katarrhe der Nase, der Conjunctiva, bald auch der Luftwege bei den Masern. Entwickelt sich nun eine »typische« Erkrankung, dann ist nicht nur die Form der Hautentzündung, die Art, wie sie sich über den Körper verbreitet, es ist ebenso der Verlauf des Allgemeinleidens und die Ausbildung der anderweitigen örtlichen Störungen durchaus eigenartig. Ebenso sind es die Nachkrankheiten. Dass jedesmal thatsächlich etwas Anderes vorliegt, ist ja ganz sicher. Aber es ist damit noch nicht ohne Weiteres erwiesen, dass auch der Krankheitserreger jedesmal ein anderer, d. h. in seinem Grundwesen so durchaus verschiedener sein müsse, wie die Plasmodien der Malaria und der Tuberkelbacillus es sind. Wie abweichend ist das Bild der acuten Osteomyelitis von dem eines Erysipels oder einer septischen Endocarditis, wie weit stehen Lupus, Caries der Wirbel, acute Miliartuberculose auseinander — und dennoch hier wie dort der gleiche Krankheitserreger.

Diese Dinge mahnen meines Erachtens mehr zur Vorsicht, sie halten mehr davon ab, aus der Erscheinungsform einer Krankheit zuversichtliche Schlüsse auf ihren Urheber zu ziehen, als die Thatsachen, welche doch nur in sehr beschränkter Weise, wenn überhaupt, verwerthbar sind, Thatsachen wie diese.

Nicht immer ist der Krankheitsanfang für die Entwicklung der folgenden Krankheit massgebend. Scharlach und Pocken können weniger stürmisch, Masern sehr stürmisch anfangen. Scharlach kann durch Entzündung der Schleimhäute, welche bei den Masern gleich anfangs betheiligt sind, Masern können durch schweres Ergriffensein der Rachenorgane eingeleitet werden. Auch die Form der Hauterkrankung kann weniger ausgeprägt sein. Masern können dem Scharlachausschlag, dieser dem der Masern gleichen. Wir sehen schwere Bronchitis im Laufe des Scharlach, Nephritis nach Masern.

Alles das scheint bedeutungsvoller als es ist. Wenn wir, was hier erlaubt ist, das Verhalten bei anderen Infectionskrankheiten zum Vergleich heranziehen, dürfen wir die Invasion nicht zu stark betonen, setzt doch eine Form des leichten Abdominaltyphus plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, fehlt doch der genuinen Pneumonie gar nicht selten der als eigenartig betrachtete rasche Beginn.

Und nun die örtlichen Erkrankungen. Abdominaltyphus ohne Diarrhoe und mit anatomisch schwacher Darmerkrankung, dagegen mit

schwerer Bronchitis einhergehend, kann ein dem Fleckfieber täuschend ähnliches Bild liefern, die Form des Exanthems ist nicht immer ausschlaggebend. Die, seit wir den Bacillus des Typhoids kennen, gesicherte Lehre von der specifischen Natur der beiden Infectionen wurde durch die klinische und anatomische Beobachtung erst nach der Mitte dieses Jahrhunderts die herrschende. Männer wie Griesinger[1]), Murchison, Tweedie hatten früher die einheitliche Krankheitsursache als wahrscheinlicher angesehen. Aber wir dürfen noch einen Schritt weiter gehen: ich wiederhole: leichtere Erkrankung der Conjunctiva, der Nase, der Athmungswege sind bei dem Scharlach ebensowenig selten, wie die des Rachens bei den Masern, und zwar gleich Anfangs. Es braucht also nur eine Steigerung der örtlichen Entzündung an diesem Orte, eine Abschwächung derselben an jenem einzutreten, wenn die dem Scharlach eigenen Localisationen bei den Masern, die diesen zukommenden bei dem Scharlach scheinbar beherrschend auftreten sollen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Exanthem. Anatomisch liegt stets nur eine Hautentzündung vor. Die ist ja freilich in der Regel ihrer Ausbreitung wie ihrer Stärke nach für die bestimmte Krankheit bezeichnend. Allein es treten doch so erhebliche Abweichungen auf, dass man sich veranlasst sah, eigene Gestaltungen der Formen des Ausschlags bei jedem einzelnen unter den acuten Exanthemen zu beschreiben. Von den »Anomalien« im engeren Wortsinne gar nicht zu reden.

Hinzu kommt noch, dass bei anderen Infectionskrankheiten, die sicher mit diesen hier abgehandelten Nichts gemein haben, Ausschlagsformen vorkommen können, die mit denen der acuten Exantheme gleich scheinen. So sah v. Leube[2]) bei schwerer Sepsis sogar etwas, das den Eindruck einer Variola haemorrhagica machte. Masern und wohl auch Scharlach sich nähernde Ausschläge sind bei den septischen Erkrankungen gar nicht selten, wenn sie meist auch nur kleinere Abschnitte der Haut einnehmen. Wir wissen also, wie verschieden die Entzündungen der Haut sich gestalten, obgleich der nämliche Krankheitserreger thätig war. Und es darf doch wohl hervorgehoben werden, dass dabei die äusseren Formen jener Hauterkrankungen zu Tage treten, welche wir auch bei den acuten Exanthemen sehen. Noch weniger bedeutungsvoll sind die in deren Verlauf sich einstellenden oder ihnen folgenden Organerkrankungen. Dabei ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass neue Krankheitserreger zur Wirksamkeit gelangten, dass es sich also um Secundärinfectionen handelt. Ausserdem wissen wir über die Abhängig-

[1]) Infectionskrankheiten; in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen, Enke, 1864, Bd. II, 2. Abtheilung, zweite Auflage, S. 113.

[2]) Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 225 ff.

keit dieser wohl als »Nachkrankheiten« bezeichneten Leiden von der Grundkrankheit keineswegs genug. So z. B. ist die Stellung der Nephritis zum Scharlach durchaus nicht klar. In einzelnen Epidemien fehlt sie bekanntlich fast ganz, in anderen tritt sie fast regelmässig auf, und das ist von dem Gesammtcharakter der Epidemie unabhängig, ob sie schwer oder leicht, kommt nicht in Frage.

Mit grösserer Wahrscheinlichkeit lässt sich gegen die Annahme, dass die acuten Exantheme auf einen gemeinschaftlichen Urheber zurückzuführen seien, der oben schon ausgesprochene Satz geltend machen:

Wer ein acutes Exanthem überstanden hat, erkrankt gewöhnlich nicht wieder an dem gleichen, aber er ist gegen die anderen dadurch nicht geschützt.

Sein erster Theil sagt aus, dass es sich um eine Regel handelt, welche doch Ausnahmen erfährt — es kommt ja hie und da wiederholtes Erkranken bei allen acuten Exanthemen vor. Dagegen steht es fest, dass Masern keinen Schutz gegen Scharlach oder Pocken gewähren, und umgekehrt. Andererseits aber auch, dass Vaccine dem Gifte der Variola die Möglichkeit der Entwicklung im Menschenleibe ebensogut abschneidet, wie sie selbst bei dem, der die Blattern gehabt hat, wirkungslos bleibt. Hier handelt es sich, wie wir annehmen, um den gleichen Krankheitserreger, welcher bei dem Durchgang durch den Thierkörper freilich erheblich abgeschwächt ist, aber seine Eigenart nicht eingebüsst hat.[1]) Dass dies möglich ist, lehren die Untersuchungen der Bacteriologen, die zeigten, dass die Virulenz der pathogenen Mikrobien in weitem Umfang veränderlich ist, je nachdem sie einen ihnen mehr oder weniger genehmen Nährboden angewiesen bekommen. Immerhin liegen die Verhältnisse für Vaccine und Variola nicht ganz so, wie in jenen Versuchen. Die abgeschwächten pathogenen Mikrobien werden bei einer ihnen zusagenden Ernährung wieder vollvirulent, Variolagift des Menschen auf die Kuh übertragen erzeugt bei dieser Vaccine, die aber wird niemals wieder bei dem Menschen zur Variola, selbst wenn sie in vielen Generationen ausschliesslich im Menschen weiter cultivirt wurde.

Dennoch ist der Schluss, dass die Vaccine wie die Variola von dem ursprünglich gleichen Krankheitserreger hervorgebracht wird, ein kaum abweisbarer.[2]) Dabei bleibt es freilich noch ganz dunkel, in welcher

[1]) Vgl. hiezu Bohn, a. a. O. S. 114 ff. — L. Pfeiffer, a. a. O. S. 606.

[2]) Bestätigen sich die neuen Untersuchungen von L. Pfeiffer (Behandlung und Prophylaxe der Blattern in Pentzoldt und Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena, Fischer, 1894, Bd. I, S. 218 ff.), dann wäre die Identität des Krankheitserregers — einer geisseltragenden Amöbe — bei Variola und Vaccine erwiesen.

Weise sich die Abänderung innerhalb des Thierkörpers vollzieht, welche eine so erhebliche Abschwächung herbeiführt, und wie es kommt, dass der im Thierleib veränderte Krankheitserreger sich so ohne Rückschlag im Menschenkörper fortpflanzen lässt. Aber davon abgesehen, aus der Thatsache dürfen wir eine weitere Folgerung ableiten: Gleiches schützt gegen Gleiches. Da nun kein acutes Exanthem gegen ein anderes Schutz verleiht, ist es wahrscheinlich, dass jedes von ihnen seinen besonderen Erzeuger hat.

Wenn wir auch zugeben können, dass, wie die vorausgeschickte Erörterung es darthut, die Einzelglieder in der Kette der Beweise nicht immer gleich fest erscheinen, als Ganzes dürfte sie stark genug sein, um die heute geltende Lehre zu stützen: **Masern, Scharlach, Pocken, Varicellen sind wirkliche Einheiten, nicht auf einen gemeinsamen Urheber zurückzuführen,** nicht nur verschieden geartete Triebe aus einer und der gleichen Wurzel.

Was über die Rötheln zu sagen, soll an anderer Stelle erwähnt werden.

Es ist ja denkbar, dass neue Thatsachen diese Anschauungen als irrig erweisen, sicheres Erkennen wird erst dann möglich, wenn wir Genaueres über die Krankheitserreger selbst wissen. Die Zukunft mag sogar mit den Lehren Darwin's rechnen müssen, die, wenn sie ein allgemeines, alles Belebte umfassendes Gesetz verkünden, auch auf die Kleinwesen anzuwenden sind. Allein für jetzt haben wir uns von solchen Spielen der Phantasie fern zu halten, die um nichts besser sind als die Träumereien der Naturphilosophen.

Von Bedeutung ist die Erörterung der Frage, ob acute Exantheme nebeneinander bei demselben Menschen zur Ausbildung gelangen können?

Ueber die Möglichkeit des gleichzeitigen Auftretens von acuten Infectionskrankheiten bei dem gleichen Menschen kann nicht mehr gestritten werden, die ist erwiesen. Und so müssen wir, gestützt auf die Ergebnisse der bacteriologischen Forschung, die Behauptung Franz Mayr's[1]) abweisen: »Ein gleichzeitiges Nebeneinanderbestehen der Scarlatina mit Masern oder mit Blattern an einem und demselben Individuum ist nach dem Begriffe, den man sich von einem aus einer specifischen Bluterkrankung hervorgehenden Erkrankungsprocess macht, nicht erklärlich.« Die von der Theorie dictirte vorgefasste Meinung Mayr's scheint bei ihm sehr fest zu wurzeln, denn es waren zu der Zeit, wo sie ausgesprochen wurde, Thatsachen genug bekannt, welche sie als unhaltbar erwiesen. Es ging doch nicht wohl an, Beobachtern wie Barthez und Rilliet gegenüber zu behaupten:

[1]) In Hebra's Hautkrankheiten. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen, Enke, 1860, Bd. III, 1. Theil, S. 119.

»Es mögen sich die von den Schriftstellern angeführten Curiositäten entweder auf Blattern, in Verbindung mit einem vorausgehenden Erythem, oder auf eine Scarlatina variegata beziehen.« Der Widerspruch blieb denn auch nicht aus und er kam aus Wien selbst. L. Fleischmann[1]) zeigte, dass Mayr mit eigenen Augen mehr als einmal Masern und Scharlach bei dem nämlichen Kranken gleichzeitig gesehen habe und dass seine Deutung der Erscheinungen unhaltbar wäre. Es liegt noch ein von Fleischmann nicht angeführter unmittelbarer Ausspruch von Mayr vor, der, wie mir scheint, einigermassen eindeutig ist:

»Entzündliche Krankheiten und Typhus sichern vor der Ansteckung nur während ihres Verlaufes, Reconvalescirende wurden so gut als Andere ergriffen; auf eigene Weise verhalten sich die acuten Exantheme, Variolen und Scharlach: beide können noch vor der Abkleiung bei Morbillen auftreten.« [2])

Fleischmann selbst fügt eine Anzahl neuer Beobachtungen bei.

Nach den Mittheilungen zahlreicher und zuverlässiger Aerzte unterliegt es keinem Zweifel, dass alle acuten Exantheme nebeneinander bei dem gleichen Kranken auftreten, wenigstens zwei davon. Von vorneherein ist es ja auch möglich, dass das zu dreien geschehen kann, aber ich weiss nicht, ob man das schon gesehen hat.[3]) Um nicht zu sehr in das Gebiet des Bearbeiters der Lehre von den Pocken überzugreifen, beschränke ich mich auf die übrigen Formen und gebe zunächst einige kurz gefasste Krankenberichte.

Beobachtung 1.

Scharlach; 3 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems Masern.[4])

Familie mit drei Kindern; das eine erkrankt in den ersten Tagen des Mai 1876 an Scharlach. Die beiden anderen werden gleich von ihm getrennt und bei der im nämlichen Hause wohnenden Grossmutter untergebracht. Das zweite Kind bekommt zu der Zeit, wo bei dem ersten das Scharlach noch auf der Höhe, Masern, welche normal verlaufen. Das dritte, ein

---

[1]) Ueber die Gleichzeitigkeit zweier acuten Exantheme nach neueren Beobachtungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. IV. Jahrg., S. 223 ff.

[2]) Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1852, VIII. Jahrg., S. 15.

[3]) Ganz neuerdings ist ein Fall veröffentlicht, der wenigstens einigermassen hieher gehört: Scharlach, Varicellen, Masern in rascher Aufeinanderfolge, freilich nicht gleichzeitig. (Th. Hase, Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach u. s. w. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXIX, S. 69.)

[4]) Berthold Stiller (Budapest), Zum Synchronismus zweier acuter Exantheme. Wiener medicinische Wochenschrift. 1877, S. 937 ff.

3jähriger Knabe, wird am 21. Mai von heftigem Fieber ergriffen, welches mit Angina verbunden ist; am 23. erscheint eine gleichförmige feinpunktirte Röthe an Hals und Rumpf, welche sich unter Steigerung der Halserscheinungen, Exulceration der entzündeten Tonsillen bald über den ganzen Körper verbreitet. Am 25. Steigerung des Fiebers — Abends 41° — eine »enorme Verschlimmerung«: die Augenlider geröthet, geschwellt, bedeutende Conjunctivitis, die Nase ergiesst massenhaften Schleim und behindert durch ihre Verstopfung das Athmen. Stimme heiser, starker Husten mit reichlichem, schleimigem Auswurf, diffuse, feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen. Dabei die Tonsillen mit grauen, missfarbigen Geschwüren bedeckt, Submaxillardrüsen geschwellt. Die Scharlachröthe in voller Blüthe. Am 26. Abends bemerken die Eltern an den rothen Händen eine ihnen auffallende neue Eruption. Stiller sieht diese am nächsten Morgen, es sind »ziemlich grosse, die Linsengrösse meist überschreitende, unregelmässig rundliche, flache Papeln an der scarlatinös gerötheten Rückenfläche beider Hände und Vorderarme«. Bis zum 29. Ausbreitung über den ganzen Körper, am stärksten ist das Gesicht ergriffen. Die ganze Haut ist roth, fast durchaus geschwellt; auf ihrer Fläche erscheint der reichliche neue Ausschlag in Form grosser, oft confluirender, das Hautniveau hie und da beträchtlich überragender Papeln. Blos an den Oberarmen und Unterschenkeln, wo die Scharlachröthe erblasst ist, zeigt das nun offenbare Masernexanthem seinen maculösen Charakter, die einzelnen Flecke mehr oder weniger rundlich, von dem blassrothen Grunde sich in dunkler, bräunlichrother Farbe abhebend. Dabei ist der Katarrh der gesammten Respirationsschleimhaut intensiv, das dyspnoische Kind hustet fortwährend grosse Schleimmassen aus. Das Fieber steht um 40°, die Milz vergrössert und unter dem Rippenbogen auf 2—3 cm zu palpiren, Spuren von Eiweiss im Harn, Submaxillardrüsen stärker angeschwollen, die ganze Unterkiefergegend ödematös, die Halsgeschwüre missfarbig zerfliessend. Prof. Bókai, der das Kind sah, bestätigte die Gegenwart beider Exantheme.

Am 3. Juni neuer Ausbruch von Masernexanthem, welches den ganzen Körper dicht besäet, indess nur einen Tag steht. Abstossung der ergriffenen Epidermis wie nach Scharlach. Nach längerer Dauer einer sich als Nachkrankheit anschliessenden Phlegmone, die an verschiedenen Körpertheilen Eiterung erzeugt, am letzten Ende vollständige Genesung.

Dieser Fall ist nicht zu beanstanden. Die Möglichkeit einer Doppelinfection ist durch die Erkrankung der beiden Geschwister, je an Scharlach und je an Masern gegeben. Die begleitenden Schleimhauterkrankungen sind für jedes der beiden acuten Exantheme zu der gewöhnlichen Zeit aufgetreten. Die Form des Ausschlags ist von zwei sorgfältigen und erfahrenen Beobachtern als die dem Scharlach und den Masern zukommende festgestellt. Als weniger gewöhnlich wäre nur zu bezeichnen, dass die Masernflecke zuerst an den Händen und an den Vorderarmen aufgetreten sind. Allein das gibt keine Berechtigung, die Diagnose anzufechten.

Beobachtung 2.

Masern, 2 bis 3 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems Scharlach. [1])

Knabe von 8 Jahren. Erkrankt am 20. August 1881 mit Erscheinungen von Katarrh der Schleimhäute.

In der Nacht vom 21. zum 22. bemerkt die Mutter, dass das Gesicht, der Hals und die Brust auffallend stark geröthet sind. Am Morgen des 22. findet der Arzt: »Die Augen sind leicht geröthet, die Rachenschleimhaut, sowie der harte Gaumen sind mit einzelnen rothen Flecken und Punkten besetzt. Die Tonsillen nicht geschwellt. Gesicht, Stirn, Hals und Brust, weniger der Rücken und die untere Hälfte des Stammes erscheinen mit zahlreichen kleinen rothen Knötchen und locker gelblichrothen, unter dem Fingerdruck erblassenden Flecken bedeckt. Der Kranke hustet nur wenig, muss nur zeitweise niesen und klagt über Durst und Jucken in der Haut. Geringer Schleimausfluss aus der Nase.«

Am 23. blasst der Ausschlag im Gesicht, Hals und Nacken ab. Morgens Wohlbefinden, aber am Abend Halsschmerzen mit heftigem Fieber.

Am 24. Morgens: »Ausser dem Morbillen-Exanthem bemerkt man am unteren Theile des Bauches, in den Inguinalgegenden, am Scrotum und in den Schenkeldreiecken eine feine punktirte, scharlachähnliche Röthe der Haut, welche sich daselbst trocken und heiss anfühlt. Die Milz ist deutlich vergrössert, die Angina hat zugenommen; am harten und weichen Gaumen, sowie auf der übrigen Rachenschleimhaut einzelne dunkelrothe Flecke sichtbar. Die Erscheinungen des Augenkatarrhs haben zugenommen, während die katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen fast auf Null reducirt sind. Der Patient klagte über heftiges Durstgefühl und über Schlingbeschwerden. Am Abend desselben Tages bemerkte man, dass sich das Scharlachexanthem weiter auf die Oberschenkel ausgebreitet habe. An den oberen Extremitäten, besonders über den Beugeflächen des Ellbogengelenkes, war ebenfalls ein feinpunktirtes, scharlachrothes Exanthem zu constatiren. Auf den scharlachgefärbten Hautregionen des Bauches, des Scrotums und der Oberschenkel zahlreiche, dicht aneinander stehende Bläschen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse mit trübem, eiterartigen Inhalt. Aehnliche Efflorescenzen konnte man auch an den Gaumenbögen, der Uvula und den Tonsillen bemerken. Die Zungenspitze dunkel fleischfarbig, die Papillen vergrössert (Himbeerzunge). Masernexanthem gelbbraun verfärbt, im Abblassen begriffen.

Am 25. kleienförmige Abschuppung im Gesicht, am Hals, theilweise auf der Brust beginnend. Das Scharlachexanthem auf der unteren Hälfte des Stammes im Rückgang, breitet sich aber über die oberen Extremitäten bis zu den Handwurzelgelenken, über die Schultern und theilweise über den Rücken aus; dasselbe erscheint mit zahlreichen, dicht aneinander gereihten kleinen Bläschen mit trübem Inhalt besetzt. Derartige Bläschen, nur etwas grösser, finden sich weiter an beiden Naseneingängen, an den

[1]) Josef Herzog (Graz), Ein Fall von Morbilli-Scarlatina. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 105 ff.

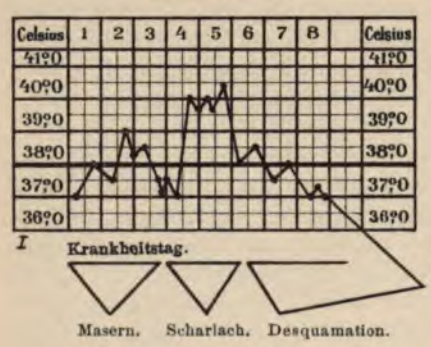
Mundwinkeln und im Rachen. Die Zunge ist etwas weniger belegt, dunkelroth und besonders gegen die Spitze zu mit zahlreichen flachen, theilweise erhabenen, linsengrossen, weissen oder gelblichen Flecken bedeckt. Die Schlingbeschwerden sind sehr heftig, der Kranke vermag kaum Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Die Athmung etwas leichter. Abends beginnt das Scharlachexanthem etwas abzublassen; an der rechten Mandel ein kleines Geschwür.

Am 26.: Kleienförmige Abschuppung des Masernausschlags, grössere Hautfetzen werden an den vom Scharlach zuerst ergriffenen Stellen gelöst, an den später ergriffenen blasst das Exanthem ab, die Bläschen trocknen ein. Die Stomatitis (ulcerosa) dauert noch einige Zeit an und ist ziemlich stark.

Genesung ohne Zwischenfälle.

Auch diese Beobachtung ist einwandfrei. Beide Erkrankungen sind leichter Art gewesen, wie es besonders deutlich die Temperaturcurve ergibt. Sie zeigt die eigenartigen Formen, die man für jede der beiden Infectionen in reinen Fällen als bezeichnend betrachtet, in bestimmter Weise. Ebenso sind die Entzündungen der Schleimhäute und der äusseren Haut wohl ausgebildet. Bemerkenswerth ist wieder die für Scharlach ungewöhnliche Stelle bei dem ersten Erscheinen des Ausschlags.

Fig. 1.
(Nach Herzog.)



Beobachtung 3.

Scharlach, am 3. Tage nach dem Ausbruche des Exanthems Varicellen.[1])

Mädchen von 15 Monaten, zwei Brüder haben Scharlach, erkrankt um Mitternacht des 15./16. Januar 1869 mit Hitze und Unruhe. Am Morgen des 16.: »Sehr deutlicher Scharlach am ganzen Körper, besonders am Rumpf, Oberschenkeln und Oberarmen, hier überall punktförmige Röthung; an Unterschenkeln und an Füssen mehr fleckige Hyperämie. Rachentheile mässig geröthet. Abends: Scharlach bedeutend weiter entwickelt, Papeln höher, röther, deutlicher, letzteres auch besonders an Stirn und Schläfe, während die Extremitäten in der Ausbildung des Exanthems zurückstehen.

17. Januar Morgens: Rachenhöhle mässig geröthet, Schleimhaut des harten Gaumens ganz blass. Zunge fast normal, wenig belegt, Scharlach

[1]) L. Thomas, Neue Beobachtungen über gleichzeitiges Auftreten zweier acuter Exantheme. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1870. Neue Folge, IV. Jahrg., S. 1 ff.

überall etwas blässer als gestern Abends, die geringste Abnahme an den Extremitäten; papulöse Beschaffenheit des Ausschlags überall deutlich. Abends: Unbedeutende Zunahme der Röthung gegen Früh, doch ist diese schwächer als gestern Abends.

18. Januar Morgens: Exanthem undeutlicher, Papeln verwaschen, Gesicht fast blass. Im Rachen nur die Uvula ein wenig geröthet, Lymphdrüsen klein. Auf dem Capillitium und im Kreuz einzelne kleine wasserhelle Bläschen inmitten kaum gerötheter Umgebung. — Abends: Scharlachröthung gering, doch überall noch sehr deutlich erkennbar. Gänzlich unbeeinflusst vom Verhalten des Scharlachs entwickeln sich wie auf vollkommen normaler Haut reichliche, bis linsengrosse und sehr charakteristische Varicellenbläschen aus einem schmalen lebhaft rothen Hof heraus überall an Kopf und Gesicht, etwas weniger reichlich an Rumpf und an Extremitäten. Ausserdem überall viel lebhafter als Scharlachpapeln gefärbte und viel grössere Papeln, welche zum Theil bereits in Bläschenbildung übergehen. Rachentheile ohne Bläschen.

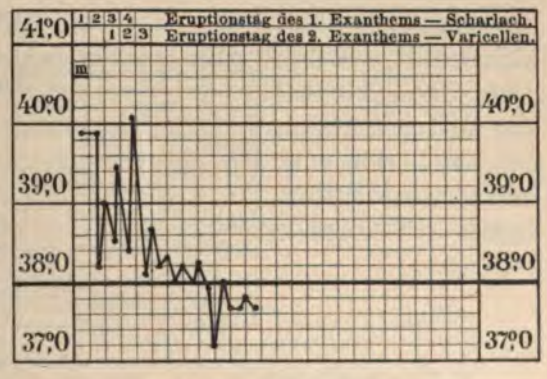
19. Januar Morgens: Scharlach überall undeutlicher, nicht mehr erhaben, leicht gelbliche Pigmentirung an Stelle der Papeln. Neben trüben und schlaffen auch reichliche frische bis linsengrosse Varicellenbläschen am ganzen Körper, besonders an den Extremitäten, nur einzelne mit mässig breitem rothen Hof, die meisten fast ohne solchen. — Abends: Scharlach noch blässer, neue, doch meist nur ganz kleine Varicellenbläschen am Rumpfe in geringer Menge, einige auch an den Fusssöhlen.

Aus dem weiteren Verlauf ist noch zu berichten, dass am 21. vereinzelte Bläschen auf den Füssen eiterigen Inhalt und eine stärkere Infiltration ihrer Umgebung zeigen.

Am 24. Januar tritt das Kind in die Reconvalescenz, welche ungestört bleibt. Abschuppung der Haut des zarten Kindes, das täglich gebadet wurde, folgte nicht.

Die Diagnose ist sicher, es handelte sich um einen leichten Fall von Scharlach, dem sich die Varicellen anschlossen. Die Temperaturverhältnisse lehrt diese Curve kennen. Ob die am 2. Tage des Ausbruchs der Varicellen eingetretene Steigerung auf 40·1° diesem oder dem Scharlach zuzuschreiben, lassen wir mit Thomas dahingestellt.

Fig. 2.
(Nach Thomas.)



m Maximum des Ausschlags.

Beobachtung 4.

Varicellen; 5 Tage nachher Masern.[1])

Einjähriges Mädchen, das mit Masernkranken in Berührung gewesen war. — Um die Körperwärme während der Incubationszeit zu beobachten, wurden vor dem Auftreten irgend welcher Krankheitserscheinungen schon Messungen vorgenommen.

Am 3. Mai 1870 einige wenige Varicellenbläschen, erst nachher am Abend Hitze mit Unruhe. Am 4. Erbrechen und einige dünne Stühle, ganz wenig Husten. Bis zum 6. reichliche Bildung von Varicellen. Jetzt beginnen Niesen und Husten, die sich allmälig verstärken. Am 8. neben einigen frischen Varicellenbläschen, eine davon am harten Gaumen, zuerst im Gesichte, an Hals und Nacken, weniger ausgesprochen am Rumpfe noch undeutliche kleine Masernroseolae. Neben ihnen zeigt sich Lichtscheu und Conjunctivitis, wenig Husten und Niesen.

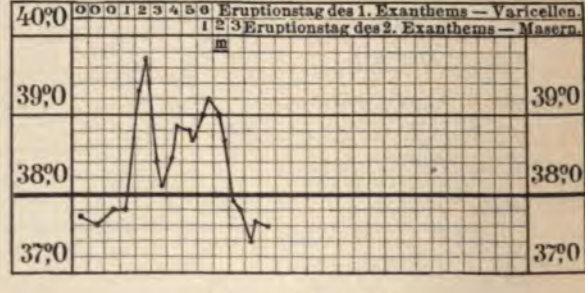
9. Mai Morgens: »Varicellen überall verkrustet, am rechten Unterschenkel ein paar neue kleinste Bläschen ohne rothen Hof. Rachen, Lidbindehaut, Lichtscheu, Husten, Niesen im Gleichen. Masernexanthem im Gesichte und am Rumpf wesentlich deutlicher, überall etwas erhaben. — Abends: Einzelne neue kaum linsengrosse Varicellen an Knieen und Fingern, fast ohne rothen Hof; sonst alles trocken. Ueberall an Kopf und Rumpf kleine eiterige, mässig dicht stehende und mässig geröthete, doch charakteristische Masernflecke, Extremitäten noch frei.

10. Mai Morgens: Masernausschlag auch überall auf den Extremitäten entwickelt, doch minder intensiv als am Rumpf. Am Kopf sind die Flecke bereits wieder etwas blässer, am Rumpf im Gleichen. Am linken Unterschenkel ein neues kleines Varicellenbläschen. Viel Husten, niest selten, etwas Diarrhoe, wenig Conjunctivitis. Abends blasst der Masernausschlag bereits ab. Vom 11. ab Normaltemperatur, ungetrübte Erholung.

Der Fall bedarf keiner weiteren Besprechung. Es waren recht leichte Masern und ebensolche Varicellen. Die Temperaturcurve zeigt nichts, das abweichend genannt werden könnte von dem, was unter solchen Verhältnissen zu geschehen pflegt. Diese Beispiele sind wohl ausreichend, um den Nachweis zu liefern, dass acute Exantheme nebeneinander vorkommen.[2])

Fig. 3.

(Nach Thomas.)



m Maximum des Ausschlags.

[1]) Siehe Thomas, a. a. O.

[2]) Ich verzichte auf ausführliche Literaturnachweise. Man findet solche in den angeführten Arbeiten und weiter in den sehr sorgfältig zusammengestellten Auszügen des Jahrbuches für Kinderheilkunde

Ob eine der gleichzeitigen Erkrankungen auf die andere so einwirkt, dass deren Erscheinungen andere werden?

Die Frage ist von den verschiedenen Aerzten je nach dem Ergebniss ihrer Beobachtungen bald bejahend, bald verneinend beantwortet. **Fasst man Alles zusammen, dann wird man davon absehen, eine bindende Regel aufzustellen.** Vielmehr wird man sowohl für das Allgemeinleiden wie für die örtlichen Störungen sagen müssen, dass sie in weitem Umfang wechseln können. Höchstens mag man darauf hinweisen, dass der Weg, welcher gewöhnlich bei der Verbreitung des Ausschlags über den Körper eingehalten wird, hier nicht immer zu Tage tritt.

Bedenklich dürfte die von Einigen festgehaltene Behauptung sein, dass eine Abschwächung der einen Erkrankung durch die andere unter bestimmten Verhältnissen stattfinde. So spricht z. B. L. Fleischmann[1]) aus: »Treten beide Exantheme im Eruptionsstadium gleichzeitig in die Erscheinung, so wird ihr Verlauf abgekürzt oder wenn man will, das zweite mildert das erste und wird selbst abgekürzt.« Niemand ist im Stande, mit irgend welcher Bestimmtheit sich ein Urtheil über die Dauer eines acuten Exanthems zu bilden, ebensowenig vermag er — die ganz schweren Fälle ausgenommen — anfangs zu sagen, was von Gefahr droht. Man bekommt wohl einen allgemeinen Eindruck von starkem oder minder starkem Ergriffensein, aber das ist auch Alles. Nun scheint allerdings im Ganzen das Zusammentreffen leichter Doppelinfectionen häufiger zu sein, allein daraus folgt noch nicht, dass dies durch die Infectionen selbst hervorgerufen ist. Fleischmann ist übrigens gezwungen für schwere Fälle von Blattern zuzugeben, dass sie in ihrer Verbindung mit Scharlach fast jedesmal tödtlich endeten. Und es liegen auch Mittheilungen genug über die Verbindung der anderen Exantheme, die schwer waren, vor, um die Verallgemeinerung zu verbieten. Ich habe selbst einige Doppelerkrankungen: Masern und Scharlach gleichzeitig Exantheme liefernd, und im zweiten Fall Scharlach, drei Tage später Masern, gesehen, welche tödtlich verliefen. Die Beschreibungen in den während einer ausgedehnten Epidemie aufgezeichneten Krankengeschichten sind freilich nicht so genau, dass ich diese Beobachtungen als Beweisstücke für die Gleichzeitigkeit von acuten Exanthemen verwerthen möchte. Immerhin ist die Mittheilung eines der Fälle gestattet, zumal derselbe noch nach einer anderen Seite hin einiges Interesse bietet.

Beobachtung 5.

Scharlach; drei Tage nachher Masern. Bis zur Bifurcation der Trachea und bis zum Anfang des Oesophagus reichende Bildung von Aphthen. Tod am 7. Krankheitstage.

[1]) A. a. O. S. 241.

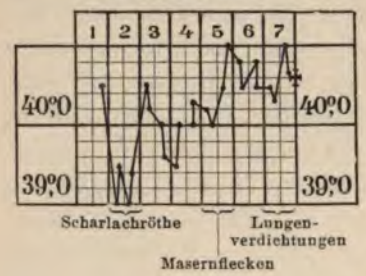
Einjähriges Mädchen, Geschwister an Masern erkrankt.

Das Kind ist am 10. Februar 1888 plötzlich mit Husten, Erbrechen, Krämpfen erkrankt und wird am gleichen Tage in die Poliklinik aufgenommen. Am 11. zeigt sich ein scharlachähnliches Exanthem auf dem Rücken, erst am 14. traten deutliche Masernflecken im Gesichte und am ganzen Körper auf. Der Stuhl ist diarrhoisch, Schnupfen, Conjunctivitis, Bronchialkatarrh, der erst später auf die feineren Abschnitte übergreift. Aphthen auf der Mundschleimhaut. Am 16. sind Verdichtungsherde in den hinten und unten gelegenen Lungentheilen nachweisbar. Die Athmung, welche anfangs 45 betrug, ist am 16. auf 66 gestiegen, der Puls unzählbar, über 200 geworden. Der Tod tritt in der Nacht auf den 17. ein.

Von Bedeutung ist für die Beurtheilung die Temperaturcurve. Nach jähem Ansteigen bei schwach entwickeltem, scharlachähnlichem Exanthem, das nur kurz steht, erheblicheres Absinken (1·5°), dann wieder kurz dauernd Ansteigen (1·5°), Absinken um 1° und der Entwicklung der Masern entsprechend hohe Werthe (41°), welche bis zum Tode anhalten. Ich halte es für gestattet, den Temperaturgang so zu deuten, dass sein erster Theil einem schwachen Scharlach, sein zweiter schweren Masern entspricht. Am Schlusse hat sich dann noch die beginnende, innerhalb collabirter Herde zur Entwicklung gelangte Bronchopneumonie geltend gemacht. Für Scharlach würde ferner der plötzliche Beginn mit so hohem Fieber und den ausgesprochenen Hirnerscheinungen geltend zu machen sein — von dem Ausschlag ganz abzusehen.

Fig. 4.

Vierstündige Messung von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends.



Aus dem Leichenbefund (Prof. Nauwerck) hebe ich hervor: An der rechten Ferse markstückgrosser Decubitus. Hirn anämisch und ödematös, Erguss in die Ventrikel. In den Unterlappen beider Lungen und an kleineren Abschnitten ihrer Oberlappen Atelektase, starke Röthung der Schleimhaut, besonders in den feineren Bronchien. Milz um ein Drittel vergrössert, derb, mit deutlich erkennbaren Trabekeln und Follikeln. Leber, Nieren, Herz anämisch. Darmschleimhaut ebenso, einzelne Peyer'sche Platten und solitäre Follikel im Ileum etwas stärker hervortretend, leicht geröthet. Ileocöcal-Lymphdrüsen etwas geschwellt, grauviolett gefärbt.

Sehr bemerkenswerth ist der Befund im Rachen und in den oberen Luftwegen:

»Die Schleimhaut am Zungengrund, an der Uvula, den Gaumenbögen, dem Pharynx und dem Kehlkopfeingang geröthet, geschwellt, die aryepiglottischen Falten entschieden geschwellt. Auf den genannten Theilen finden sich graugelbe, umschriebene, zum Theil confluirende, trübe Flecken, die sich von der Schleimheit nur mit etwas Mühe loskratzen lassen. Die unterliegende Schleimhaut erscheint dann grau und trübe. Die Auflagerungen erstrecken sich auch noch in die Sinus pyriformes und den Anfang des Oesophagus. Sie sind continuirlich als ein Kranz um den Kehlkopfeingang angeordnet. Die Rückseite des Kehldeckels, das ganze Kehlkopfinnere ist mit diesen graugelben, trüben Massen ausgekleidet und dieselben verlieren sich erst

völlig gegen die Bifurcation der Trachea hin. Die Trachealschleimhaut ist intensiv geröthet. Auch im Kehlkopf lassen sich die Massen mit etwas Schwierigkeit abstreifen, die Schleimhaut darunter erscheint grauröthlich und trübe. Die Rückseite der Uvula ist nahezu vollständig überzogen mit diesen Massen, ebenso die Gaumenbögen.«

Es hat sich um eine ungewöhnlich weitausgedehnte Aphthenbildung, oder, wie Ziegler[1]) sie nennt, um tief herabreichende Stomatitis fibrinosa maculosa (disseminata) gehandelt. Das ist jedenfalls eine grosse Seltenheit; Bohn[2]) berichtet: In der Rachenhöhle beobachtet man sie (die Aphthen) selten, und ob sie noch tiefer herabdringen, ist nicht sichergestellt.

Dass im Verlauf der acuten Exantheme und unmittelbar an sie anschliessend Infectionen mit allen möglichen Krankheitserregern auftreten können, ist eine Thatsache, welche allseitig festgestellt wurde.

Unter den hier in Betracht kommenden pathogenen Mikrobien stehen die Sepsis erzeugenden obenan, dann folgen die Diplococcen Fränkel's und der Tuberkelbacillus. Weniger häufig, leider noch oft genug, kommt der Diphtheriebacillus Löffler's zur Wirksamkeit, nicht ganz selten machen sich die gewöhnlichen Fäulnissbakterien geltend.

Bekannterweise trübt die Secundärinfection die Prognose in hohem Grade, nicht Wenige, welche die Ersterkrankung glücklich überstanden, fallen ihr zum Opfer.

Nicht genügend geklärt ist das Verhalten dessen, was Trojanowsky[3]) als **Recurrensformen des Scharlachs und der Masern** beschrieben hat. Die Beobachtungen stammen aus Livland.

»Die Erkrankten lebten meist an niedrig gelegenen, mehr oder weniger sumpfreichen Orten, an Orten, wo es neben Intermittenserkrankungen alljährlich Typhusfälle und in manchen Jahren auch Typhusepidemien verschiedenen Charakters zu registriren gab. An diesen Orten sah ich fast alljährlich die Recurrensform des Typhus, die sogenannte Febris recurrens, hie und da in freilich sehr vereinzelten Beispielen, und zwar nur in der rauhen Jahreszeit und inmitten ganz armer, schlecht genährter Familien.

Die auffallendsten Beispiele sporadischer Febris recurrens erlebte ich in der Zeit vom Herbste 1868 bis zum Frühling 1869 als in Folge

[1]) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena, Fischer, 1890, S. 474 der 7. Aufl.

[2]) Mundkrankheiten in Gerhardt's Handbuch. Tübingen, Laupp, 1880, Bd. IV, 2. Abtheil., S. 35.

[3]) Die Recurrensform des Scharlaches und der Masern. Dorpater med. Zeitschr. 1873, Bd. IV, S. 19 ff.

vielen Misswachses und allgemeiner Theuerung die ärmeren Bevölkerungstheile Livlands, namentlich die ärmsten Landgemeinden, vielfach unendlichen Mangel litten. — Von meinen 14 vorliegenden Scharlach- und Masernfällen fielen 5 Fälle auch gerade in diese Zeit.«

Also aus Gegenden, die von dem Rückfallfieber eigentlich heimgesucht sind, stammen die eigenartigen Abweichungen der von Trojanowsky beschriebenen Erkrankungen nicht. Seine Beobachtungen über Scharlach und Masern sind aber überhaupt der Art, dass man von besonders beschaffenen örtlichen, vielleicht auch zeitlichen Verhältnissen reden muss. In einer anderen Arbeit[1]) berichtet er von so häufigen Wiederholungen der Ansteckung — er nennt das mit nicht gewöhnlichem Ausdrucke Recidive — wie man sie sonst nicht findet. Ihm kamen — er rechnet nur das, was er selbst beide Male gesehen hat — unter 300 Fällen von Scharlach 18mal zweite Erkrankungen in Zwischenräumen von $^1/_2$ Jahre bis zu 7 Jahren vor. Unter 200 Masernfällen zeigten sich, wiederum in Zwischenräumen von $^1/_2$ bis 7 Jahren, nicht weniger als 14mal wiederkehrende Ansteckungen. Es ist das durchaus abweichend von dem Gewöhnlichen.

Masern und Scharlach, in der von Trojanowsky geschilderten Weise verlaufend, zeigen im Ganzen die nämliche Eigenart.

Von 1865—71 sah er 8 Scharlachfälle, von 1864—71 6 Masernfälle; auf sie gründet sich seine Darstellung.

Erstes und zweites Erkranken war durch einen Zwischenraum getrennt, welcher keine Temperatursteigerung zeigte, vielmehr sich ganz so verhielt, wie es nach dem Ablauf eines acuten Exanthems die Regel ist. Dann folgte die Wiederholung der Krankheit mit allen ihren Erscheinungen, den örtlichen wie den allgemeinen. Der freie Zwischenraum schwankte bei dem Scharlach von 7 bis zu 17 Tagen, bei den Masern von 6 bis zu 14 Tagen. Sehr bemerkenswerth war, dass erst die beiden Anfälle zusammengenommen das ganze Bild der Erkrankung lieferten. Dies gilt für das Exanthem, wie für die anderen Erscheinungen — was der erste Anfall gar nicht oder doch nur schwach entwickelt zeigte, brachte der zweite. Er dagegen hatte nur wenig von dem im ersten Anfall stark ausgeprägten Krankheitszeichen.

Das Fieber macht hier freilich eine Ausnahme: es verhält sich im zweiten Anfall nicht wesentlich anders als im ersten. Hervorzuheben ist aber, dass die Körperwärme am Morgen nicht höher steht, als am Abend.

Die Milz war weitaus mehr betheiligt, als es bei Scharlach und Masern die Regel. Schon am ersten oder zweiten Tage der Erkrankung

[1]) Scharlach- und Masernrecidive. Dorpater med. Zeitschr. 1872, Bd. III, S. 199 ff.

war sie stärker geschwellt, dem Getaste zugänglich, daneben klagte der Erkrankte über eine unangenehme Empfindung von Spannung und Druck, sogar über Schmerz in der Milzgegend. Während des fieberfreien Zwischenraumes ging die Schwellung zurück, mit dem neuen Anfall stellte sie sich wieder ein.

Im Blute zeigte sich während der Anfälle eine starke Vermehrung der Leukocyten, eine Abnahme der rothen Scheiben. Trojanowsky schätzte — Zählungen hat er nicht gemacht — das Verhältniss der weissen zu den rothen Körperchen wie 1 zu 6 bis 10.

Die Allgemeinerscheinungen waren kaum erheblicher als sonst auch. Trojanowsky hebt allerdings die grosse Hinfälligkeit, Muskelschmerzen, Zittern, Muskelschwäche hervor. Er spricht von sehr deprimirter Stimmung und leichten Gehirnerscheinungen. Aber wenn man die Temperaturhöhe beachtet, dürfte man kaum geneigt sein, hierin etwas Besonderes zu sehen. Zumal nicht im zweiten Anfall, der doch einen immerhin weniger widerstandsfähigen Körper heimsuchte.

Die Prognose war keineswegs ungünstig; von den 14 Fällen endete nur einer tödtlich; eine 32jährige Frau von schwächlicher Constitution starb an Masern.

Ehe ich weiter gehe, gebe ich je einen Fall von Masern und von Scharlach fast in ganzer Ausführlichkeit.

Beobachtung 6. (Masernfall 6 von Trojanowsky.)

Erster Anfall.

9jähriger Knabe von kräftiger Constitution, in ungünstigen Lebensverhältnissen erkrankt am 22. October 1871: Lichtscheu, etwas Blepharospasmus, heftige Coryza, trockener, häufiger, schmerzfreier Husten.

2. Tag: Maserneruption am Rumpfe, namentlich an dessen vorderer Seite, zahlreicher als im Gesichte und an den Extremitäten. Heisere Stimme. Milz vergrössert, gegen Druck empfindlich.

3. Tag: Augenlider stark geschwellt und geröthet. Grosse Hinfälligkeit, vielfache Muskelschmerzen. Quälender Husten am Morgen, Lunge frei. Vorübergehend diarrhoische Entleerungen.

4. Tag: Das Exanthem blasst ab.

5. Tag: Coryza und Augenaffectionen lassen nach.

Blutuntersuchung: Die rothen Blutkörperchen bilden verschieden grosse, ganz unregelmässig gruppirte Inselmassen; ausser farblosen, granulirten Zellen und freien kleinen Körnchen entdeckte man zahlreiche farblose Blutkörperchen wie bei den geringen Graden der Leukämie; in Zahlen ausgedrückt mögen sie etwa $^1/_8$ der rothen Körperchen ausmachen.

7. Tag: Alle Erscheinungen rückgängig.

Vom 8. bis zum 22. Tage kein Fieber. Die kleienförmige Desquamation dauert lange, namentlich an Brust und Bauch. Bis zum 18. Tage ist der Milztumor ganz gewichen. Eine an diesem Tage vorgenommene

Blutuntersuchung constatirt, dass jetzt wieder zwischen rothen und weissen Körperchen ein ganz normales Verhältniss stattfindet. Die rothen Blutkörperchen zeigen sich unter dem Mikroskop meist in den gewöhnlichen, regelmässig geordneten geldrollenähnlichen Figuren, ab und zu liegen sie aber doch noch zu kleinen irregulären Inselmassen zusammengedrängt, wie bei der Untersuchung am 5. Krankheitstage.

Zweiter Anfall.

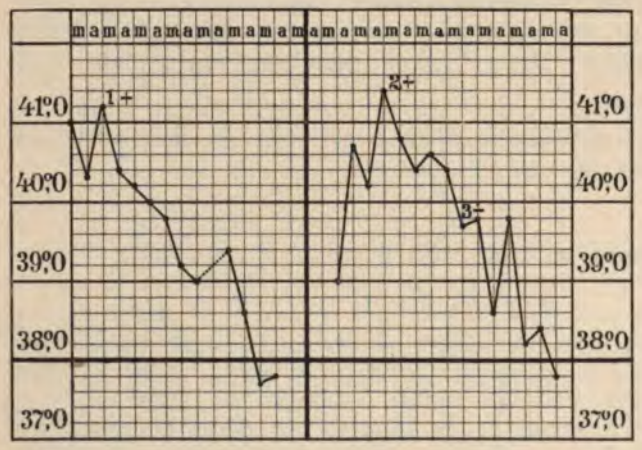
Am 22. Tage aufs Neue Coryza, Lichtscheu, trockener Husten.

23. Tag: Milzdämpfung überragt das Ende der 11. Rippe um 1 cm. Lunge frei. Einige ziemlich schmerzhaft geschwollene Halsdrüsen. Im Gesichte vereinzelte Masernflecke.

24. Tag. Allgemeine Eruption der Masern, diesmal im Gesichte und allen Extremitäten am reichlichsten und intensivsten. Sehr häufiger, kurzer, trockener Husten, heisere Stimme.

25. Tag: Milzdämpfung überragt das Ende der 11. Rippe um 3 cm. Die eine der vergrösserten Halslymphdrüsen geht in Eiterung über. Grosse Schwäche, am Morgen eine Art soporösen Zustandes, gegen Abend Klagen über Muskelschmerzen. Ungewöhnlich starke Erscheinungen an der Conjunctiva mit häufigem Lidkrampf, wenig an der Nase. Das Exanthem namhaft abgeblasst.

Fig. 4a.



Erster Anfall. ω Zweiter Anfall.

1+ Masernexanthem erscheint vorwiegend am Rumpfe.

ω Fieberfreier Zwischenraum vom 8. bis zum 22. Tage.

2+ Allgemeiner starker Ausbruch des Masernexanthems.

3+ Vereiterung einer Lymphdrüse am Halse.

Blutuntersuchung: Fast ganz dasselbe Bild wie am 5. Tage.

29. Tag: Beginn der Desquamation.

Vom 30. Tage kein Fieber mehr, bis zum 32. die Milzschwellung verschwunden, am 35. normaler Blutbefund. Alle Erscheinungen verlieren sich, aber die Wiedergenesung ist eine langsame. Das Verhalten der Körperwärme zeigt die Curve.

Beobachtung 7. (Scharlachfall 6 von Trojanowsky.)

Erster Anfall.

16jähriger Knabe, Kind gesunder Eltern, von kräftigem Körperbau, in ziemlich guten Lebensverhältnissen, erkrankt am 1. September 1870 unter schnell ansteigendem Initialfieber.

2. Tag: Auffallend dunkle Röthung der Rachenschleimhaut, leichte Delirien, Amblyopie, grosses Schwächegefühl, heftige Muskelschmerzen, namentlich in den unteren Extremitäten. Milz vergrössert, reicht bis ans Ende der 11. Rippe.

3. Tag: Scharlachexanthem von nur sehr mässiger Röthe verbreitet sich als Scarlatina laevigata vom Gesichte anfangend im Laufe des Tages über den ganzen Körper. Himbeerzunge. Auf der Schleimhaut des stark geschwellten Gaumensegels und der Tonsillen fleckweise kleine grauweisse fest adhärirende Membranen. Die Submaxillar- und einige Cervicaldrüsen namhaft intumescirt. Wegen grosser Schmerzhaftigkeit des Rachens beim Schlucken und beim Berühren des Halses erhält der Kranke 6 Blutegel an die vordere Halsgegend. Bei der Nachblutung aus einigen Blutegelwunden aufgefangenes Blut. — Frühmorgens, bevor etwas genossen war — zeigt unter dem Mikroskop auffallender Weise einen grösseren Reichthum an farblosen Blutkörperchen, in approximativer Schätzung etwa 1 farbloses auf 8 bis 10 rothe Blutkörperchen. Auch die rothen Blutkörperchen erscheinen unter dem Mikroskop meist nicht in gewohnten mehr oder weniger geordneten, oft Geldrollen ähnlichen Figuren, sondern bilden verschieden grosse, ganz unregelmässig zusammenhängende Inselmassen. Ausser den grossen unverkennbaren granulirten Zellen der farblosen Blutkörperchen sieht man in und zwischen den Inseln der rothen Blutkörperchen auch kleine farblose granulirte Zellen und freie kleine Körnchen, wie ein solches Bild etwa bietet das Blut der an Leucaemia lymphatica Leidenden. Zusatz einer fünfprocentigen Kochsalzlösung erhöhte die Deutlichkeit des mikroskopischen Blutobjects sehr namhaft.

Die Milz überragt das Ende der 11. Rippe um 1 cm; sie ist bei aufmerksamer Untersuchung auch palpabel. Im Harn spurenhaft Eiweiss, einige wenige Fibrincylinder, keine Blutkörperchen.

Ich übergehe die Angaben für die Einzeltage, die wenig bedeutsam sind und hebe nur hervor, dass das Exanthem am 6. Tage ganz verschwunden war, die Milzschwellung mit den Rachenauflagerungen am 2., das Fieber am 9. Tage. Von den Nieren waren nennenswerthe Erscheinungen überhaupt nicht vorgekommen.

Vom 11. bis zum 18. Tage kein Fieber.

Desquamation am 13. Tage beendet, Blut am 16. ganz normal.

Zweiter Anfall.

»Als Patient schon Anstalten macht das Bett zu verlassen, tritt am 18. Tage wieder plötzlich Fieber auf.

19. Tag Abends Scharlacheruption am ganzen Körper, viel dunkler und intensiver als vor 14 Tagen. Starkes Kopfweh, Pupillen etwas contrahirt, im Schlaf häufige Zuckungen, Muskelschmerzen ab und zu. Die Milz aufs Neue vergrössert, ihre Dämpfung erreicht wieder das Ende der 11. Rippe. Die Urinsecretion sparsam. Leichte katarrhalische Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut.

20. Tag: Kopfschmerz leichter, Schlaf ruhiger, Pupillen normal. Aber sehr deprimirte Stimmung, grosse Schwäche. Die Milz fühlbar vergrössert und schmerzhaft beim Druck; ihre Dämpfung überschreitet das Ende der 11. Rippe um 2 cm. Im Urin mässiger Eiweissgehalt und ganz vereinzelte Epithelzellen, leichtes Oedem an beiden Füssen.

21. Tag: Die Scharlacheruption an der oberen Körperhälfte etwas blässer. Das Oedem heute an beiden unteren Extremitäten und am Scrotum und in ganz leichtem Grade auch im Gesichte. Vorübergehende Brechneigung. Die Nierengegend nicht schmerzhaft. Der Urin stark eiweisshaltig; deutliche Fibrincylinder in ihm nicht nachzuweisen. Eine Blutprobe aus einem kleinen Ritze der Armhaut unter Mikroskop gebracht, zeigt abermals eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, aber nicht in so namhafter Weise als früher; kleine granulirte Zellen und kleine freie Körnchen finden sich abermals, doch die rothen Blutkörperchen zeigen sich diesmal weit mehr in der normalen regelmässigen Gruppirung.

22. Tag: Exanthem abgeblasst, Angina fast ganz verschwunden, Milzdämpfung kleiner.

24. Tag: Zunge und Rachenschleimhaut wieder von normalem Aussehen, Milz nicht mehr vergrössert. Das Oedem im Gesicht und am Scrotum im Abnehmen.

25. Tag: Beginn der starken Desquamation.

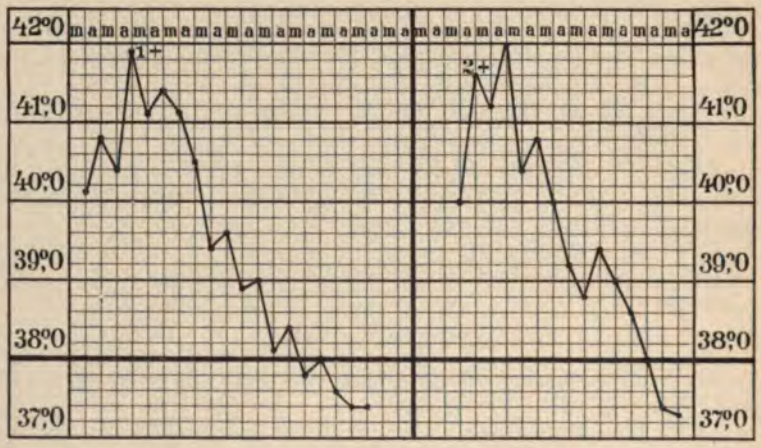
28. Tag: Stärkeres Nasenbluten, das Blut wieder völlig normal.

Die Oedeme bis zum 30. Tage, die Albuminurie bis zum 35. Tage vollkommen geschwunden. Das Fieber hatte schon am 30. Tage aufgehört.

Reconvalescenz nun ganz ungestört; am 42. Tage verlässt der Genesene das Bett.

Das Verhalten des Fiebers zeigt die Curve.

Fig. 45.



Erster Anfall. ω Zweiter Anfall.

1+ Scharlachexanthem erscheint. 2+ Wieder Scharlachexanthem.

ω Fieberfreier Zwischenraum vom 11. bis zum 18. Tage.

Dass Trojanowsky mit Recht die Eigenartigkeit dieser Formen hervorhebt, ist zweifellos. Fraglich bleibt von den Einzelheiten der Beobachtung nur die Veränderung des Blutes. Ist sie wirklich so hochgradig gewesen und in so kurzer Zeit wieder ausgeglichen? Um das mit Sicherheit festzustellen, waren die Untersuchungsmethoden nicht genau genug.

Wer mit der Sache vertraut ist, wird sich aus dem Wortlaut der Befunde sein Urtheil selbst bilden.

An eine Doppelerkrankung von Typhus recurrens einerseits und Masern oder Scharlach andererseits wird man doch kaum denken dürfen. Noch weniger daran, dass Malaria mitgespielt habe. Dagegen spricht schon die Thatsache, dass die Fälle nicht zeitlich gehäuft, sondern in längeren Zwischenräumen auftraten, und nicht mit Epidemien der genannten Infectionen zusammentreffen. Es müssen besondere Verhältnisse dagewesen sein, die der Deutung unzugänglich bleiben, bis weitere Beobachtungen, mit besseren Hilfsmitteln angestellt, Belehrung bringen.

Eine ganz sichere Trennung dessen, was man als »Complication« auffassen, was man als »Nachkrankheit« ansehen will, ist kaum möglich, und wie mir scheint, auch nicht von grosser Bedeutung für die Praxis. Ebenso möchte ich gegen die Eintheilung in »normalen« und »anomalen« Verlauf der acuten Exantheme Stellung nehmen. Ich glaube, man kommt weiter, wenn man sich damit begnügt, möglichst genau auf das Allgemeinleiden in seiner wechselnden Gestaltung einzugehen und dann die Erkrankung der Einzeltheile, jede für sich, thunlichst erschöpfend bespricht.

Ueber den Leichenbefund im Ganzen lässt sich aussagen, dass derselbe bei den auf der Höhe der acuten Exantheme Gestorbenen dem entspricht, wie man ihn bei den anderen acuten Infectionen auch findet. Später, und umsomehr, je weiter der tödtliche Ausgang von dem Beginn der Erkrankung entfernt liegt, machen sich dann die anderweitigen Störungen der Folgezeit geltend. Es ist wohl unnöthig, hier Einzelheiten zu bringen.

Dagegen mag eine kurzgefasste Erörterung der Frage nach der **allgemeinen Prophylaxis der acuten Exantheme** sich anreihen. Die Pocken bleiben dabei ausser Betracht. Die gegen sie geübte Schutzimpfung kommt bei Masern und Scharlach nicht in Frage. Es fehlt, von Allem abgesehen, so ziemlich vollständig die thatsächliche Unterlage für dieses Vorgehen. Die Einzelheiten sind in dem besonderen Theil besprochen.

Man richtet jetzt sein Hauptaugenmerk auf die Schulen, welche, und mit Recht, als die Orte angesehen werden, von denen die Verbreitung der acuten Exantheme in hervorragender Weise bedingt ist.

Darüber kann kein Zweifel bestehen, dass eine den Anforderungen der Gesundheitspflege entsprechende Einrichtung der Schulgebäude von Nöthen ist. Wie überhaupt, ist auch hier das geboten; denn schlechtgelüftete Räume, mit eng zusammengedrängten Kindern überfüllt, sind wohl geeignet, die Uebertragung der ansteckenden Krankheiten in hohem Grade zu begünstigen.

Aber wie steht es mit der Gesundheitspolizei in den Schulen?

Die Neigung, der Verbreitung ansteckender Krankheiten durch die Schule Einhalt zu thun, hat zu einer Reihe von Vorschriften geführt, welche mit dem, was erreicht werden soll, nicht in rechtem Einklange stehen.

v. Kerschensteiner[1]) hat schon vor längerer Zeit die Sache eingehend erörtert, er ist zum Urtheil berechtigt, wie wenige. Eine nach Jahrzehnten zählende amtliche Thätigkeit, lange an leitender Stelle, welche die grossen Verhältnisse des Königreiches Bayern übersieht, bestimmte seine Anschauungen. Und doch will es mir fast scheinen, als ob wieder einmal alte Dogmen zur Wüste werden, in der die Stimme des Predigers verhallt.

v. Kerschensteiner geht von dem Satze aus: »**Blattern, Scharlach und Masern sind durch dritte Personen, welche gesund bleiben, nicht vertragbar.**«

Diese von ihm selbst als einfach negirende These bezeichnete »ketzerische Meinung wirbelte zunächst eine Staubwolke auf«. Als die sich verzogen hatte, konnte v. Kerschensteiner, sich auf ausgedehnte Erhebungen stützend, folgende Sätze, als der Wahrheit nahekommend und der Erklärung in Ausnahmsfällen bedürftig, aussprechen:

1. Die beiweitem häufigste Ansteckungsart bei Blattern, Scharlach und Masern ist die unmittelbare, vom Kranken selbst ausgehende;

2. die Vertragung des Keimes der Blattern, der Masern und des Scharlachs durch dritte Personen geschieht nur ganz ausnahmsweise;

3. das Ausstauben, Ausklopfen und Ausputzen der Kleider bildet eine für sich zu betrachtende Art der Uebertragung;

4. die Verschleppung durch Gegenstände des Gebrauches, welche von den Kranken selbst benützt wurden, muss zur unmittelbaren Uebertragungsart gerechnet werden, ebenso die Ansteckung durch ein hartnäckiges, ungewöhnlich lange Zeit an einer Localität haftendes Contagium;

5. die günstigsten Bedingungen für die Ansteckung existiren im Eruptionsstadium und zur Blüthezeit des Exanthems, die weniger günstigen im Zeitraume der Abschuppung.

Das Material für diese Folgerungen wurde von den ärztlichen Vereinen Bayerns geliefert, also von unbefangenen, mitten im Leben stehenden, erfahrenen Männern, und, wenn man fremde und eigene Beobach-

[1]) Vorträge über Gesundheitspflege u. s. w. Herausgegeben von Dr. Paul Börner. Nr. X. — O.-M.-R. Dr. v. Kerschensteiner, Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Ein Stück der Schulgesundheitspflege. Berlin, Max Pasch, 1883.

tungen heranzieht — ich darf hier auf die Abtheilungen Masern und Scharlach verweisen, in denen sich eine kritische Betrachtung der Ueberlieferungen findet — wird nicht eben viel zu ändern sein. Ich folge daher v. Kerschensteiner in seiner auf dieser Grundlage errichteten Betrachtung.

Man hatte mit mehr oder minder grosser Strenge die Bestimmung durchgeführt, dass die Geschwister der an Masern oder Scharlach Erkrankten während der Dauer dieser Erkrankungen die Schule nicht besuchen dürfen. Wie sich die Sache in praxi macht, das schildert v. Kerschensteiner so, treu nach dem Leben:

»Ein Kind, welches mehrere schulpflichtige Geschwister zählt, erkrankt an Scharlach. Der behandelnde, von der Verschleppung durch Dritte überzeugte Arzt, welcher übrigens trotz dieser Ueberzeugung ohne Gewissensbedrängniss seine Clientel weiter besorgt, hat nun als das Erste zu verfügen, dass die Eltern bei dem Kinde zu Hause bleiben, sodann, dass die Geschwister den Schulbesuch einstellen, und dass Besuche weder gemacht noch empfangen werden. So ist nun die ganze Familie, aus sechs oder sieben Köpfen bestehend, glücklich cernirt und der Arzt, welcher diese Haft dictirt hat, ist nun beruhigt. Welches Schicksal blüht jetzt zunächst den Geschwistern? Statt durch Verlassen des Zimmers, durch Aufsuchen der frischen Luft, durch Zerstreuung ausserhalb des Hauses in Feld und Wald, oder auch nur in der Schule, die Folgen des zeitweisen, durch Wohnungsbeschränktheit zur Nothwendigkeit gewordenen Aufenthaltes im Krankenzimmer zu neutralisiren oder doch abzuschwächen, bleiben sie zu Hause eingepfercht, langweilen sich, werden morös, verlieren den Appetit, schlafen schlecht u. s. w.

Das grösste Glück ist in diesem Belagerungszustande das mit einem lauten »Gottlob!« begrüsste erlösende Ereigniss, dass sie ihrem Brüderchen oder Schwesterchen nach acht bis zehn Tagen Gesellschaft leisten können, weil sie nun auch die Krankheit bekommen haben, zu deren Erwerbung in der gewissenhaftesten Weise gar nichts versäumt wurde. Kann aber dieses glückliche Ereigniss nicht eintreten, weil einzelne Familienmitglieder schon durchseucht sind, so wird die Gefangenschaft unerträglich und von Seiten der Gefangenen wird nun Alles versucht, die getroffenen Sperrmassregeln zu umgehen.

Dazwischen ist aber das Kind des Lehrers, dessen Schule der erwähnte Kranke besuchte, selbst an Scharlach erkrankt, folgerichtig muss nun auch der Vater, d. i. der Lehrer, gleichfalls die Schule meiden, denn er würde ja nach der herrschenden Auffassung den Rest der Schulkinder anstecken. Der Lehrer besucht aber — ich erzähle nur selbst Erlebtes — die Schule ruhig fort; denn er tröstet sich mit dem Gedanken, dass

das, was für die Schüler zutrifft, doch nicht wohl auch beim Lehrer zutreffen muss.

Dazu kommt noch, dass in dieser Collision der Pflichten die Fürsorge für die Gesundheit der Kinder von jener für die ordnungsmässige Aufrechterhaltung des Schulbetriebes in den meisten Fällen überwogen wird. Und das ist auch so natürlich als irgend etwas: denn je weiter man sich die Consequenzen der Verschleppung durch Dritte fortgesetzt denkt, um so mehr und um so rascher steigern sich die Schwierigkeiten zu Unmöglichkeiten, so dass man alsbald beim Absurden angelangt, besonders in einer Grossstadt, wo es kaum eine Zeit gibt, die ganz frei ist von acuten, wenn auch sporadisch auftretenden Exanthemen. Aus diesen Beispielen wird zur Evidenz klar, wie der Schulbetrieb in jeder grösseren Stadt oft und nachhaltig stocken müsste, wenn man die Consequenzen der Ansicht, welcher ich entgegenzutreten in der Lage bin, in Verfügungen zum Vollzug bringen müsste.«

v. Kerschensteiner geht nun zu bestimmten Regeln über:

»Der Verkehr mit den Angehörigen der Scharlach- oder Masernkranken ist gestattet; sohin dürfen die Geschwister eines solchen Kranken unbedenklich die Schule besuchen, ebenso wie Aerzte, welchen die Behandlung solcher Kranken obliegt, ihre anderen Kranken unbeanstandet besuchen dürfen.«

Da die Hauptgefahr für die Verbreitung der acuten Exantheme während der Zeit der Vorboten und der Hautausschläge, nicht dann, wo die Abschuppung sich zeigt, vorhanden ist, muss sich die Prophylaxe diesen Bedingungen anpassen. Der Lehrer ist möglichst eingehend über die Erscheinungen zu unterrichten, welche dem Ausbruche der acuten Exantheme vorhergehen. Ihm, nicht dem Schularzte, dessen Wirksamkeit gewiss eine bedeutsame ist, fällt die Hauptaufgabe zu. In den Städten wäre es vielleicht thunlich, dass der Arzt zur Zeit einer drohenden Epidemie täglich die Schulkinder ansieht, auf dem Lande wäre das nicht möglich. »Der Lehrer sieht dieselben Kinder in derselben nämlichen Anordnung täglich stundenlang, er kennt das Aussehen, den Habitus, die Gewohnheiten seiner Schüler, es fällt ihm deshalb jede Abweichung vom Gewöhnlichen, Alltäglichen alsbald auf. Hat er sich mit den Erkrankungen der Kinder durch öftere einfache Beobachtung, gepaart mit der Nachhilfe der einschlägigen Belehrungen, etwas vertraut gemacht, was von jedem Lehrer mit Recht und ohne jede Uebertreibung verlangt werden kann, so entgeht ihm eine beginnende acute Ausschlagserkrankung ziemlich selten.«

»Sobald der Lehrer ein masern- oder scharlachverdächtiges Schulkind entdeckt, wird es seine erste Handlung sein müssen — und zwar auch in allen zweifelhaften Fällen, denn es ist praktisch, jeden zwei-

felhaften Fall für eine wirkliche der in Frage stehenden Erkrankung zu halten — das betreffende Kind mit dem Beifügen nach Hause zu schicken, dass dasselbe der Erkrankung genannter Art verdächtig sei.«

In wenig Tagen entscheidet sich nun die Sache — erfolgt nichts, dann kann der Besuch der Schule wieder gestattet werden — auf den Verlust der kurzen Zeit, um die es sich handelt, kommt es für den Unterricht nicht an. Die Wiederaufnahme der wirklich Erkrankten soll in der Regel erst dann stattfinden, wenn von einem Arzte dazu die Erlaubniss ertheilt wurde.

Für das platte Land glaube ich, dass die Festsetzung eines bestimmten Zeitraumes, vom Anfang der Erkrankung an berechnet, genügenden Ersatz bieten könnte.

v. Kerschensteiner hebt hervor, dass ihm die Erfahrung gezeigt habe, wie die dem Lehrer übergebene Aufsicht über den Gesundheitszustand der Kinder für die acuten Exantheme gut durchführbar sei. Ich zweifle daran durchaus nicht, denn, wie wohl die meisten Aerzte, habe ich oft genug erfahren, dass Kinder mit eben beginnenden Krankheitszeichen von den Lehrern nach Hause geschickt wurden.

Wann soll man den Schluss der Schule eintreten lassen? v. Kerschensteiner führt als Beispiel die Masern an. Deren Incubationszeit gestattet bestimmte Regeln aufzustellen. Der Lehrer, welcher über die Verhältnisse natürlich unterrichtet sein muss, wird die Nachbarn der Masernkranken in der Sitzordnung besonders im Auge behalten. Zeigen sich nun um den zehnten Tag herum neue Masernfälle, dann wird er den Schluss des öffentlichen gemeinsamen Unterrichtes herbeizuführen suchen. Denn jetzt liegt einerseits die Gefahr einer raschen Weiterverbreitung sehr nahe, während andererseits die Sistirung des gemeinsamen Unterrichtes ein Erlöschen der Schulsaal-Epidemie nach allenfallsigem Befallensein einer dritten Serie in fast sichere Aussicht stellt.

Gewiss, hier hat man festen Boden unter den Füssen. Leider steht es bei dem Scharlach nicht so, wir kennen die Dauer der Incubation nicht, das ist schon ein äusserst ungünstiger Umstand. Hiezu kommt die viel längere Dauer der Scharlachepidemie, welche den Schulschluss für Monate dem aufnöthigen würde, der strengen Massregeln das Wort redet. Andererseits wieder ist bei schwerer, seuchenartiger Erkrankung die Gefahr für den Ergriffenen so gross, dass man Alles daran setzen möchte, um die Ansteckung zu verhüten. Ich glaube, man wird besser daran thun, je nach Lage der Verhältnisse die Frage für oder wider den Schulschluss zu entscheiden. Eine allgemeine Bestimmung scheint mir für Scharlach nicht am Platz.

Die Grundsätze der **Behandlung** sind noch kurz zu erwähnen, sie sind die der bei acuten Infectionskrankheiten überhaupt.

Negativ ist also zunächst das Regimen einer vergangenen Zeit abzuweisen, welche durch stärkeres Bedecken der Körperoberfläche das Exanthem auf die Haut schaffen und so den Körper von dem in ihm kreisenden Gifte befreien wollte. Bei diesem erhitzenden Verfahren ist nach den Berichten wohl manches Menschenleben geopfert worden.

Gleiches gilt für die antiphlogistische, wesentlich mit Blutentziehungen arbeitende, die ausleerende Methode, welche Brech- und Abführmittel verwandte, nicht minder aber ist es von der reizenden, durch Brown eingeführten, zu sagen.

Wir halten daran fest, dass wir nur gegen Einzelerscheinungen einschreiten, sobald sie Gefahr bringen können, dass wir die Ernährung des Kranken und seinen Kräftezustand thunlichst vor Schaden hüten, und endlich, dass wir ihm seine Beschwerden so viel lindern, wie es nur immer möglich ist.

MASERN.

Aetiologie.

Es wurde bereits in der Einleitung bemerkt, dass wir über das Alter der Masern nichts Sicheres wissen. Möglicherweise ist die Krankheit schon früh in grösserer Verbreitung aufgetreten. Allein darüber ist ebenso wenig aus den Mittheilungen der Vergangenheit Bestimmtes zu erfahren, wie über ihren eigentlichen Stammsitz. Der muss ja irgendwo gelegen sein, denn sobald wir Lebewesen als Urheber der infectiösen Erkrankungen ansehen, ist es geboten, die Gesetze, denen alles Lebende unterworfen, auch auf die Krankheitserreger anzuwenden. Da wir Neuschöpfungen überhaupt ausschliessen, kann auch ein belebter Krankheitskeim nicht neu entstehen — wir haben aber mit der Möglichkeit der Umbildung aus einem vorhandenen Organismus zu rechnen. Dadurch wird eine andere Form der Fragestellung geboten — im Wesen aber gar nichts geändert.

Was wir nachweisen können ist, dass die Masern seit dem XVIII. Jahrhundert als Volkskrankheit aufgetreten und durch den menschlichen Verkehr verbreitet sind.

Ansteckung. Uebertragung von Mensch zu Mensch, das steht im Mittelpunkt der ganzen Aetiologie — alles Andere ist untergeordnet und von geringer Bedeutung. **Eines nur ausgenommen**: fast jeder Mensch ist für Masern empfänglich, der eingeschleppte Krankheitskeim findet daher überall einen ihm zusagenden Nährboden und kommt zur Entwicklung. Dem Einzelnen verleiht nur die überstandene Krankheit einen sehr wirksamen, wenn auch nicht unbedingten Schutz gegen erneute Ansteckung mit erneuter Erkrankung.

Von den vielen Beobachtungen nehme ich die heraus, welche unter den denkbar günstigsten Aussenbedingungen von einem der nüchternsten und zugleich der umsichtigsten Forscher, von Panum[1]) angestellt wurden, die aus der Masernepidemie auf den Fáröern.

Die von ihm gefundenen Thatsachen bilden die feste Grundlage unseres Wissens. Eine sehr werthvolle Ergänzung geben

[1]) Beobachtungen über das Masercontagium. Virchow's Archiv. Bd. I, S. 492 ff.

die Mittheilungen des Etatsraths E. M. Hoff, jetzt in Kopenhagen, seinerzeit »Landchirurg« auf den Fáróern, über die dort 1875 herrschende Masernepidemie.[1])

Die Inselgruppe hatte seit dem Jahre 1781 keine Erkrankungen an Masern gehabt, erst im Jahre 1846 ergriffen sie, von Kopenhagen eingeschleppt, mehr als 6000 unter den 7782 Bewohnern. Die Ausbreitung der Seuche war deshalb leicht zu verfolgen, weil durch ein Handelsmonopol jeder Verkehr mit der Schifffahrt treibenden Welt abgeschnitten war, ausgenommen allein die den Kauf und Verkauf besorgenden Fahrzeuge der dänischen Regierung. Es kommt hinzu, dass die Bevölkerung sehr zerstreut wohnt, die Niederlassungen sind wegen der gebirgigen Beschaffenheit der Inseln auf die hier und dort sich findenden, an der Küste gelegenen Thäler beschränkt. Der Verkehr ist durch die Strömungen, welche in den die Einzelinseln trennenden Meerengen herrschen, nicht ohne Gefahr. So kommt es, dass jede Berührung mit den Einwohnern anderer Ortschaften einem Jeden bekannt ist, und oft als etwas Merkwürdiges im Kalender notirt wird. Während der Masernepidemie war dies noch mehr als sonst so; man hatte grosse Furcht vor der Krankheit, vermied den Verkehr, wusste aber, wenn ein solcher stattgefunden hatte, noch längere Zeit nachher darüber genaue Auskunft zu geben.

Panum hat im Laufe von mehr als vier Monaten 17 unter den 20 vorhandenen Inseln bereist. »So ist es einleuchtend, dass die Umstände für die Beobachtung mir so günstig waren, wie sie sich nur selten einem Beobachter darbieten.«

Nun, er hat die Gunst der Verhältnisse redlich ausgenützt; seine Ergebnisse sind diese:

Die Einschleppung geschah durch einen Tischler, der kurz vor seiner Abreise von Kopenhagen Masernkranke besucht hatte und als der Erste nach seiner Ankunft in Thorshavn, dem Haupthafenplatz der Fáróer, ergriffen wurde. Von ihm wurden seine beiden vertrautesten Umgangsfreunde angesteckt. Dann breitete sich die Seuche weiter aus. Stets war — Panum gibt dafür eine Reihe einwurfsfreier Belege — die unmittelbare oder mittelbare Berührung mit einem Masernkranken nachweisbar. Es mag hier gleich erwähnt werden — ich komme später auf Einzelnes zurück — dass Panum **die Zeit, welche zwischen der Ansteckung und dem Ausbruche des Ausschlages bei dem Angesteckten liegt, kennen lernte, sie beträgt 13—14 Tage.** Dieser feststehende Termin ist selbstverständlich von der grössten Bedeutung für die Beurtheilung der Frage, ob unter den gegebenen Verhältnissen eine Infection stattgefunden habe oder nicht.

[1]) Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1876. Ich verdanke dessen Mittheilung dem genannten Herrn.

Ich gebe ein Beispiel der Ansteckung von Mensch auf Mensch: In das Dorf Tjórnevig hatten 10 Männer die Masern gebracht. Sie waren am 4. Juni gleichzeitig alle bei Gelegenheit einer Jagd auf Grinde (grosse Delphine) mit Masernkranken in Berührung gekommen. Ebenso nachweisbar wie diese Thatsache war die andere, dass die Zehn nicht zusammen gewesen ausser bei jenem Fang, und dass sie sonst keinen Ort betreten hatten, wo Masern herrschten. Am 18. Juni brach bei ihnen allen das Exanthem aus.

Auch im Jahre 1875 liess sich die Einschleppung und Verbreitung deutlich nachweisen.

Auf den Inseln war seit 1846 nur einmal, im Jahre 1862, eine örtlich scharf begrenzte Epidemie mit 25 Kranken gewesen. Man hatte schon 1875 erfahren, dass auf den Shetlandinseln Masern epidemisch wären. Da ein reger Verkehr der shetländischen Fischerschiffe, die unter den Fáróern sich aufzuhalten pflegen und thatsächlich Kranke an Bord hatten, mit den Fáringern besteht, hatte man die Verschleppung der Krankheit erwartet. Die blieb denn auch nicht aus. Freilich, die ersten vier shetländischen Seeleute, welche krank in Thorshavn gelandet, wurden so gut isolirt, dass sie die Masern nicht übertrugen. Aber das Unheil war schon auf anderem Wege eingedrungen.

Am 18. März lief ein englisches Fischerschiff in Vestmanhavn — kleineren Hafenplatz — ein — am 31. März brach der Masernausschlag bei dem 7jährigen Sohne eines Handelsbeamten aus, in dessen Wohnung ein Theil der Besatzung verkehrt hatte.

In Thorshavn — dem Haupthafen — war am 7. Mai ein Handlungsdiener erkrankt, welcher nicht mit Bestimmtheit Auskunft darüber zu geben wusste, ob er in Berührung mit Leuten der Fahrzeuge gewesen wäre, die vor 14 Tagen auf der Rhede gelegen. Jedenfalls ging von ihm die Verbreitung aus. Er war am 7. und 8. Mai noch im Geschäfte thätig gewesen und hatte bei der Gelegenheit mit einer Menge von Menschen verkehrt. Bei ihm fand der Arzt am 9. Mai das Exanthem in voller Blüthe.

Vom 20.—23. Mai traten in Thorshavn selbst die Masern bei etwa 20 Personen, in 6 Niederlassungen bei je einer Person auf. Alle hatten am 7. oder 8. Mai mit dem genannten Handlungsdiener zu thun gehabt. Die Ansteckung entlegener Inseln liess sich sicher auf diese Quelle zurückführen. Ich muss auf weitere Einzelnheiten verzichten, von denen eine stattliche Zahl mitgetheilt wird.

Nun schritt die Epidemie weiter, von Mensch zu Mensch sich fortpflanzend, im Ganzen wurden 1123 Fälle verzeichnet.

Auch nach der negativen Seite hin sind die Beobachtungen auf den Fáróern von grosser Bedeutung. Panum spricht mit voller Bestimmtheit aus: »Ganz unzweifelhaft ist es, dass Absperrung das sicherste Mittel ist, um die Ausbreitung der Masern zu verhindern.« Das konnte durch die Vermeidung des Verkehrs selbst für ein Einzelhaus in verseuchtem Dorfe herbeigeführt werden — leichter noch,

wenn eine ganze Ortschaft sich abschloss. So blieben etwa 1500 Einwohner, welche aus eigenem Antrieb zu diesem Mittel gegriffen hatten, verschont.

In der Epidemie vom Jahre 1875 gelang es durch eine seitens der Behörden angeordnete, von der Bevölkerung bereitwillig unterstützte Quarantaine einen grossen Theil der Inseln von der Krankheit frei zu halten.

Uebrigens berichtet auch Pfeilsticker[1]) aus der von ihm vortrefflich beobachteten Epidemie in Hagelloch (Dorf in der Nähe von Tübingen), dass es einem Bauern gelungen sei, seine drei Kinder mittelst systematischer, während der ganzen Dauer der Seuche durchgeführter Absperrung frei zu halten.

Eine sich auf weitere Länderstriche ausdehnende Häufung der Erkrankungen an Masern zu gleicher Zeit kommt vor, wir dürfen von **Pandemien** reden. Hirsch[2]) nennt z. B. die Jahre 1834 bis 1836, in denen der grössere Theil des nördlichen und mittleren Europa ergriffen wurde, 1842—1843 mit Ausbreitung der Seuche über die Schweiz, Frankreich, Holland, Deutschland und Russland.

Auf engere Räume sich beschränkende **Epidemien** kehren in Zwischenräumen, die für die einzelnen Ortschaften verschieden lang sind, wieder. Man hat den Versuch gemacht, eine zeitliche Constante, die an sich für die einzelnen Orte verschieden, für jeden derselben aber von der gleichen Dauer sein sollte, festzustellen. Solche Rechnungen haben sich als ganz trügerisch erwiesen.

So lag z. B. bei meinem Material, das sehr übersehbar ist, in der Stadt Tübingen ein Zwischenraum vor von:

138	Wochen	6 Epidemien in den Jahren 1874—93.
144	»	
201	»	
184	»	
131	»	
63	»	

In dem zur Poliklinik gehörenden Dorfe Lustnau:

208	Wochen	4 Epidemien in den Jahren 1876—93.
175	»	
138	»	
211	»	

Dass bei Schwankungen von 63 und 201 Wochen nicht von einer Constanz zu reden ist, dürfte einleuchtend sein.

In grösseren Städten sterben die Masern nie aus, sie sind dort **endemisch**, schwellen aber von Zeit zu Zeit zur Epidemie an.

---

[1]) Beiträge zur Pathologie der Masern u. s. w. Tübingen, L. F. Fues, 1863, S. 10.
[2]) a. a. O. S. 114.

Ebensowenig wie die Pandemien kann man die Epidemien in den grösseren Städten darauf zurückführen, dass durch Einschleppung des Contagiums in eine empfängliche Bevölkerung die Krankheit hervorgerufen wäre. Diese Erklärung hat ja für die längere Zeit ganz freien Gegenden ihre Berechtigung; auf dem platten Lande und in kleineren Städten genügt sie. Allein unter den erstgenannten Verhältnissen muss man nach anderen Ursachen forschen. Es liegt nahe, von der Voraussetzung auszugehen, dass die Wirksamkeit des Giftes zu diesen Zeiten gesteigert sei, entweder durch eine Vermehrung der Zahl von den vorhandenen Keimen, oder dadurch, dass diese unverändert geblieben, jeder einzelne aber leistungskräftiger geworden sei. Am wahrscheinlichsten dürfte beides neben- und miteinander geschehen. Denn die gesteigerte Lebenstüchtigkeit — und darauf müssen wir doch bei der Annahme eines Contagium vivum hinauskommen — verräth sich sicher nicht zuletzt durch eine gesteigerte Fähigkeit zur Fortpflanzung. (Siehe hiezu unten S. 58.)

Bei allen Infectionskrankheiten müssen wir die allgemeinen meteorologischen und klimatischen Verhältnisse darauf hin untersuchen, ob eine Schwankung, die eine oder mehrere der sie beherrschenden Einzelbedingungen betrifft, mit dem Auftreten oder Verschwinden der in Frage stehenden Krankheit zusammenfällt. Für die Masern ist ein solcher Einfluss nicht nachzuweisen.

Masern sind fast über die ganze Erdfläche verbreitet, unter den Tropen wie im hohen Norden finden sie sich, schon das beweist ihre grosse Unabhängigkeit vom Klima. Hirsch, der diese Thatsache bestimmt hervorhebt, ist indess bereit, insofern eine Einschränkung eintreten zu lassen, als er die kühlere Jahreszeit immerhin als die vorzugsweise Masernepidemien aufweisende hinstellt.

Von 530 Epidemien[1]) in den gemässigten Breiten von Europa und Nordamerika fielen 339 = 63·7% auf die kälteren, 191 = 36·3% auf die wärmeren Monate.

Von 30.836 Todesfällen an Masern in England und Wales (Jahrgang 1838—40 und 1849—53) fielen auf die Monate:

Januar-März:	8106 = 26·3%,
April-Juli:	8907 = 28·9%,
Juli-September:	6610 = 21·4%,
October-December:	7213 = 23·4%.

Zum Vergleiche gebe ich noch die Zahlen aus einer mittleren Stadt — Basel, das sich in den die Zusammenstellung umfassenden 50 Jahren von 18.933 (1824) auf 51.700 Einwohner vergrössert hat.[2])

---

[1]) Material bei Hirsch, a. a. O. S. 116.

[2]) Aus der sehr sorgfältigen Arbeit von E. Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 46 ff.

Es waren im Ganzen nur 356 Todesfälle an Masern, diese vertheilten sich auf die Monate:

Januar-März:	92	= 25·8%,
April-Juni:	183	= 51·4%,
Juli-September:	38	= 10·7%,
October-December:	43	= 12·1%.

Ordnet man die Todesfälle nach der mittleren Monatstemperatur Basels, so kommen auf die

6 kälteren Monate	188	= 52·8%,
6 wärmeren »	168	= 47·2%.

Aus Allem geht hervor, dass freilich ein geringer, aber doch nur ein sehr geringer Einfluss der kälteren Jahreszeit sich geltend macht. Der zeigt sich besonders ausgeprägt für den Anfang von Epidemien, von den elf in Basel herrschenden begannen acht während der kälteren Monate, nur drei während der wärmeren; umgekehrt endeten acht während der wärmeren, nur drei während der kälteren Monate.

Die naheliegende Erklärung, dass in den Wintermonaten ein engeres Zusammenleben der Menschen in geschlossenen Räumen stattfindet und dadurch die Uebertragung der Krankheit gefördert wird, weist Hirsch durch die Bemerkung ab, auch in den Tropengegenden lasse sich der Einfluss der kühleren Jahreszeit erkennen. Ob dennoch nicht für unsere Lebensverhältnisse dieser Deutungsversuch eine gewisse Berechtigung hat, mag dahingestellt bleiben.

Die Beschaffenheit des Bodens ist für die Verbreitung der Masern ohne jede Bedeutung.

Die individuellen Verhältnisse betreffend, muss der Satz an die Spitze gestellt werden, dass, von äusserst seltenen Ausnahmen abgesehen, alle Menschen für das Maserngift empfänglich sind, sämmtliche Rassen in gleicher Weise. Die Verschleppung der Krankheit zu bisher verschont gebliebenen Völkerschaften lehrt das.

Manche Aerzte sind geneigt, **überhaupt die Möglichkeit der Immunität in Abrede zu stellen** und führen dafür in der That triftige, aber wie mir scheint, doch nicht ganz zwingende Gründe ins Feld. So hebt z. B. Bohn[1]) hervor:

1. Es ist nicht mit Bestimmtheit zu wissen, ob ein angeblich immuner und während einer Epidemie freibleibender Mensch in seiner Kindheit wirklich keine Masern gehabt hat. Die können leicht genug gewesen sein, um übersehen worden zu sein.

2. Es ist denkbar, dass Immunität durch die fehlende Gelegenheit zur Infection vorgetäuscht wird.

[1]) Ueber Morbilli adultorum. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 1888, S. 352.

Gewiss sind das Möglichkeiten, mit denen zu rechnen ist, allein andererseits wird man auch erwidern dürfen, dass die Annahme, es habe ein verschont gebliebener Mensch in früher Jugend schon Masern gehabt, die übersehen worden seien, doch nur eine unbewiesene Unterstellung ist.

Weniger leicht scheint mir der zweite Einwurf zu beseitigen, wenn man ihn in etwas strengerer Fassung vorbringt. Sicher ist es gerade für die acuten Exantheme, dass eine wechselnde Stärke des die Infection erzeugenden Giftes vorhanden ist, und von ihr aus die Fähigkeit, die Krankheit bei dem Menschen wirklich zur Entwicklung zu bringen, in hohem Grade bedingt wird. Gibt man diesen Satz zu, dann kann man sagen: wenn auch Einzelne gegen die Einwirkungen des gewöhnlichen schwächeren Contagiums geschützt sein mögen, darf man doch nicht behaupten, es sei dem auch dann so, falls ein stärkeres auf sie einwirkt.[1])

Ausserdem mag, wenn auch seltener, eine zeitliche Verschiedenheit in der individuellen Disposition sich geltend machen. Hoff erzählt, dass drei Leute, die 1846 als Krankenwärter unangesteckt geblieben, 1875 erkrankten.[2])

Mich will es bedünken, dass die aufgeworfene Frage von zu geringer Bedeutung ist, um sich lange mit ihrer Beantwortung abzumühen. Für die Praxis hat man jedenfalls mit der nahezu allgemeinen Empfänglichkeit zu rechnen.

In welchem Umfange das nöthig ist, lehrt wieder schlagend eine Aufstellung von Hoff, die dadurch besonders werthvoll ist, dass sie alle Altersclassen der Bevölkerung umfasst und sichere statistische Angaben enthält. Ich gebe daher seine Tabelle vollständig wieder.

	Zahl der Einwohner	Von Masern befallen			Frei Gebliebene	Von den frei Gebliebenen wohnten	
		Epidemie 1846	1862 oder zu anderer Zeit	Epidemie 1875		in Häusern mit Masernkranken	in Häusern ohne Masernkranke
Thorshavn . . .	930	417	1	506	6	1	5 [3])
Vestmanhavn . .	315	111	22	139	43	—	—
Kollefjord	223	92	—	120	11	1	10 [4])
Sandwaag	166	35	2	117	12	5 (in 1 Haus)	7 [3])
Gesammtsumme .	1634	655	25	882	72	—	—

[1]) Vgl. hiezu die Ausführungen bei Thomas, Masern in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Path. u. Ther. Leipzig, Vogel, 1877, Bd. II, 2. Hälfte, S. 53 der 2. Aufl.

[2]) Vgl. dazu auch einen Fall bei Pfeilsticker, a. a. O. S. 15, 16.

[3]) In 3 verschiedenen Häusern.

[4]) In 5 verschiedenen Häusern.

Eine zeitweise und vorübergehende bedingte Unempfänglichkeit wird allseitig zugegeben.

Die ersten fünf Lebensmonate verleihen sie. Die Zahl der diesem Lebensalter angehörenden Kinder, welche während einer Epidemie erkranken, ist immer eine verhältnissmässig geringe.

Eine allen Anforderungen entsprechende Statistik liegt nicht vor, sie dürfte auch schwer zu geben sein, wenn man alle in Betracht kommenden Bedingungen mit in Rechnung ziehen wollte. Unter diesen hebe ich nur den von Thomas mit Recht betonten Punkt heraus, dass Kinder in diesem frühen Alter, wenn sie die erstgeborenen sind, weniger Gelegenheit haben angesteckt zu werden.

Sehr nahe kommt strengen Ansprüchen nur die Aufstellung von Pfeilsticker[1]) aus der von ihm genau verfolgten Epidemie. Das seitab von Tübingen gelegene Pfarrdorf Hagelloch hatte im Jahre 1861 577 ortsanwesende Einwohner, im Winter 1847/48 waren Masern zum letztenmale dort gewesen. Im Alter bis zu 14 Jahren standen 197, von denen 185 erkrankten. Von den älteren Bewohnern wurden nur 3 ergriffen, die 15 Jahre zählten, aber nach den Aussagen der Eltern vorher nicht von den Masern befallen waren. Im Einzelnen verhält sich die Vertheilung der Erkrankungen auf das frühe Lebensalter so:

Alter	Absolute Zahl der Kinder in dieser Altersclasse	Zahl der Erkrankten	Zahl der Nichterkrankten
Monate			
2	2	—	2 (1 abgesperrt)
3	2	—	2
4	2	—	2
5	1	—	1
6	2	2	—
7	3	2	1
8	1	1	—
9	1	1	—
10	3	3	—
Jahre			
1	14	14	—
2	18	16	2 (1 abgesperrt)

Meist muss man sich mit Angaben begnügen, welche nur die Zahlen der Erkrankten in den betreffenden Lebensaltern enthalten. Diese haben selbstverständlich nur einen bedingten Werth.

Als Beispiel gebe ich die von Bartels[2]) mitgetheilten Ziffern. Seit 1853 waren die Masern in Kiel nicht mehr epidemisch verbreitet, im März 1860

[1]) a. a. O. S. 14.

[2]) Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. XXI, S. 26 ff.

begann die Seuche, über welche berichtet wird: zur Behandlung kamen 573 Fälle. Diese vertheilten sich über die Jahre:

	Unter	1	Jahr	31	=	5·4%
Zwischen	1	und 5	Jahren	274	=	47·8%
»	5	» 10	»	226	=	39·4%
»	10	» 15	»	32	=	5·6%
»	15	» 20	»	4	=	0·8%
»	20	» 30	»	3	=	0·7%
	Mehr als	30	Jahre	3	=	0·7%.

Schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres nimmt die Empfänglichkeit für Masern mehr und mehr zu, an seinem Schluss ist sie in vollem Umfange vorhanden. Es ist daher ohne jede Bedeutung, Erhebungen darüber anzustellen, wie sich die Sache in den folgenden Zeiten verhält. Denn nun kommt es darauf an, ob sich Gelegenheit zur Ansteckung findet oder nicht. Die Einwohner der Fáróer hatten die 65 und nachher wieder 29 Jahre lang nicht gehabt, als sie kam erkrankte ohne Rücksicht auf das Alter Alles, was mit dem Gift in Berührung trat. Panum[1]) berichtet darüber, dass seines Wissens unter den 1846 noch lebenden Fáringern, welche 1791 durch Absperrung gegen die Masern geschützt geblieben, jetzt aber der Möglichkeit der Ansteckung preisgegeben waren, nicht ein einziger verschont geblieben sei. Das Gleiche hören wir — wenige Ausnahmen sind ja zu verzeichnen — von Hoff. Für die Verhältnisse dort, wo in kürzeren Zwischenräumen Masern auftreten, ist es natürlich anders. Immerhin handelt es sich auch dabei um Dinge, die doch wohl zumeist darauf zurückzuführen sind, dass die Gelegenheit zur Infection während eines manchmal nicht gerade kurzen Lebensabschnittes gefehlt hat. So hatte z. B. Bohn in Königsberg unter nahezu 800 Masernkranken 34, welche älter als 15 Jahre waren, Förster in Dresden unter 400 Fällen 17 Erwachsene.

Von einigen Aerzten wird die Behauptung aufgestellt, dass chronische Erkrankungen des Nervensystems, namentlich solche des Gehirns, einen gewissen Schutz gegen die Ansteckung verleihen sollen. Ich glaube nicht daran, wüsste wenigstens aus der Literatur keine genügenden Beweise beizubringen. Ebenso halte ich es für mindestens unerwiesen, dass diese Zustände Unregelmässigkeiten des Verlaufs bedingen.[2]) Höchstens könnte es sich dabei um Aenderungen in dem Gange der Körperwärme handeln, mit denen man in der That manchmal zu rechnen hat.

Hier mag die Erörterung der Frage sich anreihen, ob der Schutz, den das einmalige Ueberstehen der Masern verleiht, ein unbedingt wirksamer ist?

---

[1]) Die nosographischen Verhältnisse Dänemarks u. s. w. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Erlangen, Enke, 1852, Bd. II, Seite 293.

[2]) Vgl. Pfeilsticker, a. a. O. S. 18 u. 49.

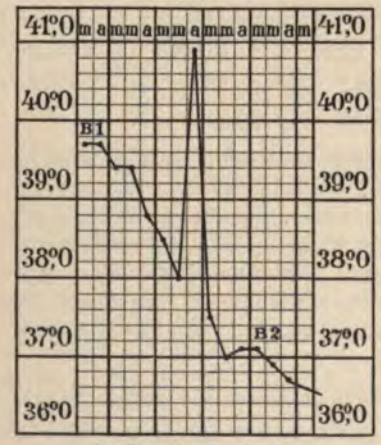
Panum sah keinen Fall einer zweiten Erkrankung, auch Hoff möchte die Möglichkeit derselben bezweifeln und erhebt Bedenken gegen die Angaben, welche ihm von zwei ihrer Meinung nach zum anderen Male Ergriffenen gemacht wurden. Demgegenüber ist doch zu bemerken, dass eine wiederholte Infection sicher vorkommen kann. Maizelis[1]) hat die in der Literatur verzeichneten Fälle gesammelt, er findet im Ganzen 106; darunter 103 mit zweimaliger, 3 (?) mit dreimaliger Erkrankung an Masern. Dabei sind Recidive, d. h. sich an den ersten in kurzer Zeit anreihende weitere Ausbrüche, nicht mitgezählt. Das dreimalige Ergriffenwerden ist jedenfalls ausserordentlich selten; abgesehen von den höchst summarischen Angaben bei Streng[2]) liegt nur die Mittheilung von Hennig[3]) vor, der eine Dame, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit in ihrem 13. Jahre Masern gehabt hatte, unzweifelhaft in ihrem 32. und 33. Jahre an Masern erkranken sah.

Selbst die einmalige Wiederholung ist, wie es sich aus der verhältnissmässig kleinen Menge der Veröffentlichungen ergibt, nicht häufig. Irrthümer in der Diagnose mögen mit unterlaufen, namentlich Verwechslungen mit Rötheln. Ich glaube, dass auch Anderes von Infectionen unter Umständen ein täuschend ähnliches Bild liefern kann; sobald man das Aussehen des Exanthems zu sehr berücksichtigt, wird die Verwechslung nahe liegen.

Aus eigener Erfahrung will ich kurz eine Beobachtung erwähnen:

Beobachtung 8.

Fig. 5.



B1 Exanthemausbruch.
B2 Kein Fieber mehr.

Anna D. erkrankt an Masern im Jahre 1893 (Epidemie). Ihr 5jähriger Bruder war am 27. Mai mit ausgesprochenem Exanthem in Behandlung gekommen, sie selbst wurde, gleichfalls schon mit dem im Gesicht vorhandenen Ausschlag, am 10. Juni aufgenommen. Bei ihr war fleckige Röthung am weichen Gaumen, Katarrh der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, der Bronchien vorhanden. Die Milz nicht nachweisbar geschwellt, Darm unversehrt, kein Eiweiss. Der Ausschlag verbreitete sich in der gewöhnlichen Weise über den Körper und stand, allmälig abblassend, bis zum 16. Juni. Im Ganzen leichte Infection, wie es auch die Temperaturmessungen nachweisen.

Das Kind wurde am 3. März 1894 wieder aufgenommen. Nach den Aussagen

[1]) Ueber die durch das Ueberstehen von Infectionskrankheiten erworbene Immunität. Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, S. 468 ff.

[2]) Ein Fall von Masernrecidiv. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, S. 1084.

[3]) Exanthematica. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., Bd. VIII, S. 417/18.

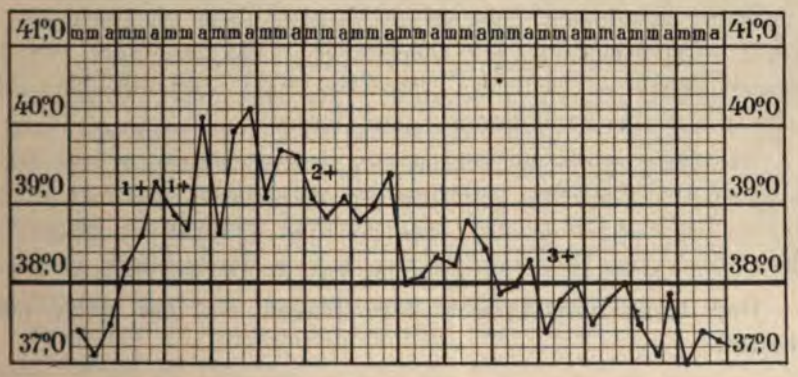
der Mutter war ein leichtes Hüsteln zurückgeblieben, das sich langsam verstärkt habe; auch wäre die Haut öfter recht heiss gewesen. Wir fanden eine Verdichtung des linken Oberlappens, die erst im Laufe einer Woche deutlich wurde, daneben weit verbreiteten Katarrh der mittleren und gröberen Bronchien beiderseits, allmälig mehr links sich verstärkend. Hohes Fieber (bis zu 40·6° im Rectum), aber starke Intermissionen (37°). Es wurde Tuberculose vermuthet und Fortsetzung der Messungen angeordnet. Diese sind regelmässig dreimal täglich (Morgens 8, Mittags 12, Abends 6 Uhr) ausgeführt; es waren die bei langsam ausheilender Tuberculose gewöhnlichen zeitweiligen Störungen des Wärmeganges auch hier zu verzeichnen. Während der letzten Wochen fand sich am 3. November Mittags und Abends 38·1° und 38·3°, am 11. Morgens 37·9°. — 39° war zuletzt am 7. Juli Abends gemessen.

Am 13. November. Möglichkeit der Infection mit Masern, die nicht in der Stadt, aber in der Umgebung hausen. Vom 14. an subjectives Unbehagen, Fieber, angehaltener Stuhl, die Verstopfung schwerer zu beseitigen.

Am 22. November. Auf dem linken Arm linsengrosse, leicht erhabene Flecke, rosenroth gefärbt, auf Druck abblassend. Am 23. November Ausbreitung über Brust, Bauch, Beine, die Flecken fliessen theilweise zusammen.

Am 24. November wird auch das Gesicht und der Kopf ergriffen, jetzt Schnupfen, leichte Conjunctivitis, fleckige Röthung am weichen Gaumen, Angina und schwacher Katarrh der Bronchien. Nachher — bis zum 29. November — Abblassen und kleienförmige Abschuppung. Reconvalescenz ungestört, später ganz der alte Zustand, zeitweilig unmotivirte Unregelmässigkeiten. Die Temperaturcurve schliesse sich hier an, soweit sie von Bedeutung.

Fig. 6.



1+ Beginn der Erkrankung. 2+ Ausbruch des Exanthems. 3+ Exanthem fast ganz verschwunden.

Ich für meine Person bin überzeugt, dass es sich in diesem Falle wirklich um eine zweimalige Infection mit Masern gehandelt habe, muss aber einräumen, dass bei der Wiederholung Unregelmässigkeiten vorkamen, welche Einwürfe gestatten: Verbreitung des Ausschlages und Fiebergang. Die Einzelausführung kann der Kundige leicht selbst übernehmen, ihm wird aber die Schwierigkeit, ein abschliessendes Urtheil zu gewinnen, nicht verborgen sein.

Bemerkenswerth ist es, dass die schwangere Frau, wenn sie selbst von den Masern ergriffen wird, die Krankheit auf ihre Frucht zu übertragen vermag. Das Gift muss also die Placenta durchsetzen können. Bekannt sind im Ganzen etwa 20 Fälle. Man will daraus den Schluss ziehen, dass das Kind sehr bald nach der Infection der Mutter von dieser inficirt werde, denn das Kind zeige zur Zeit der Geburt dieselbe Entwicklungsstufe der Krankheit wie seine Mutter. Es wurde ausser vollentwickeltem Ausschlag bei beiden auch erst das sogenannte katarrhalische Stadium gesehen, dem dann einige Zeit nachher der Ausschlag folgte.[1]) Uebrigens scheint das nicht die ausnahmslose Regel zu sein. So bemerkt Franz Mayr[2]), ohne übrigens von der Erkrankung der Mutter etwas zu berichten, dass er Masern bei einem 8tägigen Kinde gesehen habe. Dieser Fall und einige ähnliche, über die berichtet wird, sind freilich nicht eindeutig.

Wichtige Aufschlüsse geben hier wieder die Mittheilungen Hoff's. Er berichtet: »Alle 1846 geborenen Personen, deren Mütter nach eigenen, durch den Vergleich mit den Aufzeichnungen in den Kirchenbüchern bestätigten Angaben während ihrer Schwangerschaft Masern gehabt, bekamen sie 1875 ausnahmslos, wenn sie Gelegenheit zur Ansteckung hatten. Dabei war es ohne jede Bedeutung, in welchem Monate der Schwangerschaft sie sich befand, als sie an Masern erkrankte. Während also für gewöhnlich keine Rede davon sein kann, dass das Contagium mittelst des Placentarkreislaufes auf die Frucht übertragen werde, verdient es doch der Erwähnung, dass ein im Vorjahre (dem der Epidemie) geborenes Kind schon am 11. Lebenstage — also zwei Tage vor dem normalen Termin — deutlichen Ausschlag zeigte. Der Ausschlag stand zu dieser Zeit bei der Mutter in voller Blüthe.«

Hier liegt ja die Möglichkeit vor, dass eine Infection des Kindes bald nach der Entbindung geschehen sei, aber ebenso und wohl in noch höherem Grade ist es denkbar, dass das Kind während der letzten Tage seines intrauterinen Lebens von der angesteckten Mutter inficirt worden ist.

Der Krankheitserreger der Masern ist uns noch nicht bekannt.

Es liegen neuerdings zwei Mittheilungen vor, die freilich ganz von einander abweichende Ergebnisse berichten.

---

[1]) Nach dem Auszug in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXVI der neuen Folge, S. 406 (1893), findet sich die Literatur bei J. A. Ballantyne, »Congenital measles, with note of a case.« Archives of pediatrics. April 1893.

[2]) Beobachtungen über Masern u. s. w. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1852, 8. Jahrg., 2. Heft, S. 15.

Doehle[1]) untersuchte in acht Einzelfällen das Blut von Masernkranken. Er fand in demselben, sowohl im Plasma, wie in den rothen Körperchen eigenthümliche Gebilde von $^1/_2$—1 μ. Durchmesser, mit hellem Hof und dunklem Kern. Sie zeigen Eigenbewegung und sind mit Geisseln versehen. Doehle sah daneben noch eine Reihe von anderen Formen, welche er als verschiedene Entwicklungsstufen des gleichen Mikroorganismus deutet. Er rechnet denselben zu den parasitären Protozoen.

Canon und Pielicke[2]) glauben einen Bacillus, den sie im Blute, im Auswurf, dem Nasen- und Conjunctivalsecrete der Masernkranken gefunden haben, als eigenartig hinstellen zu können.

Vorderhand sind weitere Untersuchungen abzuwarten.

Bei dieser Lage der Dinge ist es gut, dass wir **über die Art, wie sich das unbekannte Gift ausbreitet, Einiges wissen.**

Vorweg zu nehmen ist die Frage, ob wir eine ganz bestimmte Zeit als sicheren Termin, der zwischen der Einverleibung des Maserncontagiums und seiner Einwirkung auf den Angesteckten liegt, annehmen dürfen? Dabei muss als der Massstab, welcher am zuverlässigsten sich erwiesen hat, die Zahl der Tage betrachtet werden, die von der Infection bis zum Ausbruch des Hautausschlages vergehen.

Das ist also eine Summe, welche sich aus den beiden Addenden Incubation und Zeit des katarrhalischen Stadiums — besser Stadium des Enanthems — zusammensetzt. Die Dauer der beiden Einzelglieder kann erheblichen Schwankungen unterliegen, die Summe aber bleibt constant.

Es hat sich, je länger das von Panum erkannte Gesetz auf seine Giltigkeit geprüft wurde, umso gewisser herausgestellt, dass es das herrschende ist. *Will man sicher, dann muss man damit rechnen, dass zwischen Ansteckung und dem ersten Erscheinen des Hautausschlages 13 bis 15 Tage liegen.* Möglicherweise lässt sich der Zeitpunkt in noch bestimmtere Grenzen einengen. Es fehlt, wie mir aus den Angaben in der Literatur hervorgeht, die Scheidung zwischen Kalendertagen und denen, die von der Stunde der erfolgten Ansteckung her zählen; auf diese letzteren kommt es ja selbstverständlich an.

Immerhin mag zugestanden werden, dass Ausnahmen vorkommen können. Nicht die scheinbaren, über die Panum mit so eindringlicher Lehre berichtet, die, wo es sich nur um Mangel der Erinnerung bei den

[1]) a) Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Herausgegeben von Ziegler und v. Kahlden. Jena, Fischer, Bd. III, Nr. 4, S. 150 (Februar 1892) und *b*) Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Jena, Fischer, Bd. XII, Nr. 25, S. 906 (December 1892).

[2]) Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Berliner klinische Wochenschrift. 29. Jahrg., Nr. 16, S. 317 (April 1892).

Betheiligten handelt. Wir wissen ja, dass bei belebten Wesen, welche der Schädigung durch andere, auch belebte, ausgesetzt sind, niemals — für uns wenigstens erkennbar — eine so starre Formel zur Anwendung kommt, wie sie den Fall des durch Dampf bewegten Schmiedehammers beherrscht.

Es mag sein, dass, wie von einigen Aerzten berichtet wird,[1]) die zeitlich mit den Masern zusammentreffende Entwicklung einer anderweitigen Infectionskrankheit Einfluss gewinnen kann. Aber Regeln lassen sich nicht aufstellen.

Um die sogenannten Ausnahmen richtig zu würdigen, muss man eine Fehlerquelle, aus welcher leicht Irrung hervorgehen kann, immer beachten: Der Ausschlag kann anfangs spärlich sein und er kann in Schüben auftreten. Die Möglichkeit liegt also vor, dass er zeitweilig übersehen wurde, dass man den späteren deutlicheren Ausbruch in Rechnung stellte, wo der frühere, geringere unbeachtet blieb. Das mag umso eher geschehen, wenn ausnahmsweise nicht das Gesicht, sondern ein für gewöhnlich bedeckt bleibender Theil des Körpers zuerst Exanthem zeigt.

Fälle, welche die gleiche Beweiskraft haben, wie die Panum's, lassen sich ja nur unter den so ausnahmsweise günstigen Aussenverhältnissen der Fáröer erwarten. Hoff und der zweite 1875 dort thätige Arzt — Petersen — berichten davon eine Anzahl. So erzählt der Letztere: In der ziemlich abseits gelegenen Niederlassung Gjov wurden die Masern durch einen jungen Mann eingeschleppt, welcher am 9. Mai das inficirte Thorshavn verlassen hatte, bei ihm brach das Exanthem am 23. Mai aus.

Mit mehr oder minder grosser Sicherheit sind die unter anderen Bedingungen gemachten Beobachtungen zu verwerthen. Wer zweifeln will, kann noch immer geltend machen, es sei doch die Möglichkeit nicht unbedingt zu verneinen, dass die Angesteckten auf andere Weise, als es von den Berichterstattern angenommen wurde, mit dem Maserngift in Berührung gekommen wären. Aber wenn man auch solchen Zweiflern sogar den Fall von Rilliet[2]) opfern wollte, der doch genügend beglaubigt erscheint, an der Thatsache wird dies nicht viel ändern. Denn die Rechnung mit den von Panum gefundenen Zahlen hat in den so unendlich häufigen Epidemien, welche seit jener Zeit genauer verfolgt wurden, sich immer als zutreffend erwiesen. Ebenso ist mancher dunkel erscheinende Einzelfall so auf seine Ansteckungsquelle zurückgeleitet worden.

---

[1]) Vgl. bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 47.

[2]) Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1854, G. Baillière, II. édition, Tome III, pag. 297.

Den geradezu massigen bestätigenden Erfahrungen stehen nur wenige abweichende gegenüber. So erzählt Dr. Tufnel[1]), dass ein Soldat, welcher 45 Tage lang eingesperrt, von jedem Verkehr mit der Aussenwelt abgeschnitten gewesen sei, habe Masern bekommen, obgleich nicht die geringste Möglichkeit einer Einschleppung bestanden. Die Diagnose wäre noch von einem anderen Arzt bestätigt worden. Dennoch wurde sie schon in der Discussion (?) von einem Collegen angefochten. Ich meine, dass solche Einzelberichte keinen grossen Werth haben, weil sie nicht zu controliren sind.

Für manche der einschlagenden Fragen könnten die Ergebnisse der Impfung von Masernkranken auf Gesunde Bedeutung gewinnen. Was darüber vorliegt, ist folgendes:

Francis Home in Edinburg gibt an, dass er im Jahre 1758 mit Blut von Kranken in dieser Weise geimpft habe: Er machte eine kleine Wunde in der Epidermis zwischen den Masernflecken, gerade an dem Tage, wo diese zu verschwinden anfingen, in der Meinung, dass der alsdann in das Blut übergegangene Stoff nun am kräftigsten sein werde. Dieses Blut wurde auf ein kleines Stück Baumwollenzeug aufgenommen und nun auf eine kleine Schnittwunde der Haut beider Arme gelegt, woselbst es drei Tage liegen blieb. Auf diese Weise impfte er zwölf Kinder mit Masern, bei den meisten mit Erfolg, es kam aber nur zu leichter Erkrankung.

Ferner nahm er ein Stück Baumwollenzeug, welches er mit der Nasenfeuchtigkeit masernkranker Kinder befeuchtet hatte und brachte dieses in die Nase gesunder Kinder, doch folgte hierauf die Krankheit nicht.

F. Home wird so ziemlich allgemein als der Erste angesehen, der das Blut von Masernkranken, und noch dazu in einem recht späten Stadium, mit Erfolg übertrug. Indess dürfte hier wohl ein nicht zu kleines Fragezeichen am Platze sein. Thomassen à Thuessink[2]) berichtet, dass ihm 1784/85, als er dem Herrn Home im Edinburger Hospitale folgte, dessen Versuche gar nicht recht einleuchten wollten und er sehr oft nicht die Resultate sah, welche er »uns« mittheilte. Ja noch mehr: »Viele bezweifeln es sogar noch, dass Home wirklich im Jahre 1758 die Impfung verrichtet habe, da den älteren Aerzten, welche zu gleicher Zeit mit Home in Edinburg lebten und wohnten, als Prof. Black, Duncan, Cullen, Gregory, wie sie mir selbst gesagt haben, nichts von diesen Impfversuchen bekannt wurde. Dieser bittere Zweifel veranlasste nun Thuessink, seinen Freund, den Dr. Themmen, zur Erneuerung der angeblichen Versuche zu bewegen (1816). Fünfmal übertrug dieser Blut,

[1]) The Dublin Journal of med. science. Juli 1872. — Citirt nach dem Auszug in dem Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, V. Jahrgang, 1873, S. 186.

[2]) Abhandlung über die Masern. Aus dem Holländischen übersetzt von Dr. G. Doden. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht, 1830, S. 162.

zur Zeit des Blüthestadiums gewonnen, »Thränenfeuchtigkeit«, »Schweiss« und »Ausdünstungsmaterie« auf gesunde Kinder, ohne jeden Erfolg.

Es werden noch vereinzelte Nachrichten von gelungenen Impfungen überliefert, welche mir im Original nicht zugänglich und im Auszug so kurz mitgetheilt sind, dass man sie nicht genügend controliren kann. So z. B. von Speranza[1]). Ich glaube nicht darauf eingehen zu müssen. Unzureichende Berichte sind fast die Regel, dazu gehört auch der über die Massenimpfungen aus Ungarn, welche von ausschlaggebender Bedeutung wären.

Katona[2]) erzählt in einer sehr kurz gehaltenen Mittheilung — es sind nicht einmal zwei Octavseiten — über 1122 Impfungen an ebensoviel Menschen, welche er in 26 Ortschaften des Borsoder Comitates vorgenommen hat. »Während der Florescenz des Exanthems nahm er aus der mit Blut vermengten Flüssigkeit des aufgeritzten Masernbläschens mit der Impfnadel etwas und impfte sofort wie bei der Impfung der Blattern, manchmal dienten dazu die Thränen eines Masernkranken. Um die Einstichstelle bildete sich ein rother Hof, welcher allmälig verschwand und dieselbe bald unkenntlich machte; unterdessen stellte sich am siebenten Tage nach dieser Impfung Fieber ein und sofort die bekannten Prodromi der Masern, welche gewöhnlich zwei bis drei Tage später, also am neunten, höchstens am zehnten Tage nach der Impfung ausbrachen und nach Art der gewöhnlichen, jedoch viel gelinder verliefen. Am vierzehnten Tage nach der Impfung verschwand gewöhnlich das Fieber, das Exanthem wurde blässer, Abschuppung trat ein und oft eine kleine Diarrhoe. Am siebzehnten Tage nach der Impfung und sieben bis acht Tage nach Ausbruch des Exanthems waren die Geimpften als genesen zu betrachten. In zwei Fällen kam das Exanthem erst am dreizehnten Tage zum Vorschein.«

Soweit ich sehe, ist von Katona keine weitere Mittheilung gemacht.

Wunderbar ist der Bericht von Franz Mayr.

In der ersten Veröffentlichung aus dem Jahre 1852 erzählt er, dass er von Masernflecken in zwei verschiedenen Epidemien je zwei- und viermal geimpft habe: »Es traten in diesen Fällen in einem bestimmten Zeitraum alle Erscheinungen des Masernausschlags ein.«[3])

---

[1]) Journal der praktischen Heilkunde. Herausgegeben von C. W. Hufeland und E. Osann. Jahrgang 1827, IV. Stück, S. 124.

[2]) Nachricht von einer im Grossen erfolgreich vergenommenen Impfung der Masern während einer epidemischen Verbreitung derselben. Oesterreichische medicinische Wochenschrift (als Ergänzungsblatt der medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Staates). 1842, Nr. 29, S. 697/98.

[3]) a. a. O. S. 12.

Neunzehn Jahre später findet sich von dem gleichen Autor die Bemerkung, dass die Blutinoculationen, welche er in jenen Epidemien vorgenommen, ein negatives Resultat geliefert hätten.[1]) Es handelt sich ganz unzweifelhaft um die nämlichen Fälle — um den Widerspruch zu lösen, müsste man geradezu einen Druckfehler annehmen.

Wichtiger sind die Versuche Mayr's mit der Uebertragung von Nasenschleim eines im Blüthestadium stehenden Kranken auf die Nasenschleimhaut von zwei gesunden Kindern. Der Ausschlag erschien bei beiden am Abend des dreizehnten Tages, beide blieben während einer zwei Monate später herrschenden Masernepidemie verschont.

Die Versuche, welcher Art sie waren wird nicht bemerkt, mit Uebertragung der Epidermis, welche sich im Desquamationsstadium morbillöser Patienten abgestossen hatte, auf Kinder blieben ohne Wirkung. Aus späterer Zeit stammt die Mittheilung von Dr. Hugh Thomson[2]). Er berichtet nur über zwei eigene Versuche, bei denen er Serum, das durch die Anwendung von blasenziehenden Mitteln aus der in der Nähe von Masernflecken gelegenen Haut gewonnen war, durch Impfung auf zwei Kinder übertrug. Diese wurde je zweimal ausgeführt, aber mit negativem Erfolge. Durch irgend ein Missverständniss werden in der deutschen Literatur die von Thomson in extenso mitgetheilten Impfungen Home's als von ihm selbst vorgenommen angeführt.

Wie man sieht, liegt hier ein keineswegs ausreichendes Material für bindende Schlüsse vor. Um ein sicheres Urtheil zu gewinnen, bedarf es neuer Versuche.

Zu welcher Zeit sind die Masern ansteckend?

Aller Wahrscheinlichkeit nach beginnt die Ansteckungsfähigkeit mit dem Auftreten der ersten katarrhalischen Erscheinungen, sie ist vorhanden, so lange der Ausschlag in voller Blüthe steht, wird während der Abschuppung geringer und erlischt bald, nachdem diese eingetreten ist.

Im Allgemeinen darf man sagen, dass der Empfängliche jedesmal dann inficirt wird, wenn er mit einem Kranken in Berührung kommt, welcher die Masern zu übertragen vermag. Für die Dauer der Zeit, die bis zum Ausbruch des Exanthems vergeht — also Incubation + Enanthem — ist es ohne Bedeutung, in welchem Stadium der Krankheit der Inficirende sich befand, sie bleibt constant.

---

[1]) In Virchow's Handbuch, a. a. O. S. 106.

[2]) Inoculation with suggestions for its further application in medicine, especially in mitigation the severity of measles. The Glasgow medical journal. Vol. 33, pag. 420 ff. (Juniheft von 1890).

Dass schon zur Zeit des Enanthems Ansteckung erfolgen kann, ist sicher erwiesen.

Panum[1]) erwähnt folgenden Fall: Ein junger Mann bekommt am 9. Juni das Exanthem; er ist am 26. Mai mit einem Kranken in inniger Berührung gewesen — hat mit ihm in einem Bette geschlafen — bei dem erst »ein paar Tage später« der Ausschlag zu Tage trat. Auch die oben angeführte Beobachtung Hoff's von dem Thorshavner Kaufmannsgehilfen lässt kaum eine andere Deutung zu. Ebenso erzählt der Districtsarzt Petersen aus der Fáröer Epidemie von 1875, dass ein Schullehrer, »gerade so lange, bis sich das Exanthem bei ihm zeigte«, seinen Unterricht fortgesetzt und dabei sämmtliche Kinder angesteckt habe.

Die Erfahrungen aus unseren Epidemien lassen sich nicht wohl anders deuten. So berichtet v. Kerschensteiner[2]), der während der Epidemie von 1855 in München unter sehr günstigen Aussenbedingungen beobachtete, dass in den von ihm sicher festgestellten 37 Fällen die Dauer der Zeit, welche zwischen dem Exanthemausbruch bei den sich gegenseitig inficirenden Kindern lag, 34mal zwischen zehn und zwölf, je einmal vierzehn und fünfzehn Tage betragen habe. Einen Fall mit achttägigem Zwischenraum hält er selbst für nicht einwurfsfrei. Auch Pfeilsticker[3]) fand, dass in der Regel der Zeitraum zwischen der Eruption bei dem Ansteckenden und der bei dem Angesteckten zehn Tage betrug. Hiezu ist nun die Dauer des mit Krankheitserscheinungen einhergehenden Enanthems zu rechnen, diese beträgt drei bis vier Tage im Mittel, aber schwankt zwischen 0 und 13 Tagen (Pfeilsticker). Wir bekommen also, wenn wir die 13—15 Tage, welche zwischen Ansteckung und Auftreten des Exanthems als Grundlage für die Rechnung wählen, den Termin, an welchem die Ansteckung stattfand, in die Zeit hinausgerückt, wo sich der Ansteckende noch im katarrhalischem Stadium, dem des Enanthems befand.[4])

Ueber die Möglichkeit der Ansteckung zur Blüthezeit des Exanthems kann kein Zweifel bestehen.

Die Erfahrungen auf den Fáröern liefern hier ausgiebiges Beweismaterial. Die dänischen Aerzte, welche dort thätig waren, sind sehr geneigt, diesen Zeitpunkt als den hauptsächlich, vielleicht einzig in Betracht kommenden anzusehen. Die Wahrnehmungen, welche sie machten, stimmen nicht recht mit den unserigen. So erwähnt Hoff, dass in den

[1]) Virchow's Archiv. Bd. I, S. 499.

[2]) Das Incubationsstadium der Masern u. s. w. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. Jahrgang 1857, Nr. 9, S. 103 ff.

[3]) a. a. O. S. 39 ff.

[4]) Wer genauer die Sache verfolgen will, findet bei Pfeilsticker sehr eingehende Erwägungen aller in Betracht kommenden Verhältnisse.

Niederlassungen, welche inficirt wurden, die Einzelschübe der Masern dreizehn bis achtzehn Tage auseinander gelegen haben. Dies war zwischen dem ersten und zweiten, zweiten und dritten Schub ganz zweifellos, nachher verwischten sich natürlich die Verhältnisse, weil man nicht mehr im Stande war, Zeit und Ort der Ansteckung sicher zu bestimmen.

Da nun das Exanthem bis zu etwa fünf Tagen blüht, muss man, wiederum mit der gesetzmässigen Zeit, die zwischen dem Exanthemausbruche liegt, rechnend, die Infection in diese Zeit verlegen. Hoff spricht sich sehr bestimmt dafür aus, er hält den Beweis nahezu geliefert. Panum ist etwas weniger ausschliesslich, er meint, dass es zweifelhaft bleiben müsse, ob im katarrhalischen Stadium und in dem der Abschuppung Ansteckung stattfinden könne. Petersen gibt geradewegs die Möglichkeit, wenigstens für das Ende der enanthematischen Periode, zu; für die Abschuppung leugnet auch er sie.

Es ist ja selbstverständlich, dass wir die Abweichungen in den Beobachtungen nicht wegzudeuten versuchen, wenn wir sie nicht erklären können. Dass übrigens thatsächlich auch auf den Fáróern Ansteckung während der Herrschaft der specifischen Katarrhe eingetreten ist, habe ich früher durch Beispiele belegt.

Viel schwieriger ist es, darüber ins Klare zu kommen, wie es sich mit der Uebertragbarkeit der Masern während der Zeit der Abschuppung verhält?

Als man noch nichts über die Dauer der Incubation wusste, konnte allerdings leicht die Vorstellung Boden gewinnen, dass nun die Ansteckung geschehen müsse. Denn die Neuerkrankungen trafen ja mit dem Sichabschuppen der Erstergriffenen zusammen. In ausgesprochenem Gegensatze zu diesem mehr naiven Standpunkt ist man jetzt ziemlich allgemein der Meinung, dass eine Ansteckung so spät gar nicht stattfinden könne. Vielleicht geht man darin doch etwas zu weit. Giltige einwandfreie Beweise sind nicht zu erbringen, Impfungen hatten mindestens zweifelhafte Ergebnisse. Und will man sich nach den Erfahrungen der Praxis richten, dann tappt man erst recht im Dunkeln. Denn wer vermag zu sagen, ob ein in der Abschuppung begriffenes Kind, von dem man annimmt, es habe Masern übertragen, etwas von Gift in seiner sich abstossenden Haut gehabt, oder ob das aus einer früheren Zeit der Erkrankung stammende Contagium irgendwo sonst an seiner Umgebung oder an ihm gehaftet?

Dass diese Art der Ansteckung, wenn sie überhaupt geschehen kann, nur sehr selten geschieht, ist zuzugeben. Aber ich möchte ihre Möglichkeit nicht rundweg verneinen. Für gewöhnlich geht es ja so her: Wer für Maserngift empfänglich, wird rasch ergriffen. Kaum bleibt Jemand, der angesteckt werden kann, von dem Verkehr mit denen ausgeschlossen, die sich in einem Stadium der Krank-

heit befinden, welches sie sicher übertragen kann. So ist für die Zeit der Desquamation kein rechter Nährboden mehr übrig, denn was angesteckt werden konnte, war schon vorher angesteckt.

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin: Die Abschuppung geschieht nicht mit einem Male, sie vollzieht sich nach und nach, gewöhnlich steht der Ausschlag an einem Körpertheil noch in voller Blüthe, während er an einem anderen schon verblasst ist. Beweisende Fälle wären natürlich nur jene, wo nirgends mehr frische Flecke sich finden — und dann könnte das an den zuerst zur Rückbildung gelangten haftende Gift durch die Länge der Zeit schon stärker verändert sein.

Das Alles sind Erwägungen, die mir doch erheblich genug erscheinen, um die Antwort auf die Frage, ob während der Abschuppung noch Ansteckung möglich sei, nicht unbedingt verneinend lauten zu lassen.

Hier mag die Erörterung darüber sich anreihen, ob die Masern durch dritte, selbst gesund bleibende Personen übertragbar seien? Damit steht die andere, ob dies durch Gebrauchsgegenstände möglich, im engsten Zusammenhang.

Aus Panum's Beobachtungen schienen ein ganz sicherer und ein weiterer ziemlich sicherer Fall vorzuliegen, welche die Ansteckung durch Arzt und Hebamme verbürgten: Während der Epidemie wird ein Arzt nach einem bisher freien, von jedem verdächtigen Verkehr fern gebliebenem Dorfe gerufen. Er muss bei stürmischem und regnerischem Wetter eine vier Meilen lange Fahrt im offenen Boote machen, um sein Ziel zu erreichen. Die Nacht brachte er dann in dem Dorfe zu. 14 Tage darauf stellten sich in dem Hause, wo er geschlafen, Masern ein, d. h. der Ausschlag kam zum Vorschein.

Diese Erzählung wird von Hoff dahin berichtigt: Der Bauer, in dessen Wohnung damals der betreffende Arzt übernachtete, ein durchaus glaubwürdiger Mann, habe ihm wiederholt versichert, dass wenigstens einer, wahrscheinlich mehrere von der Bootsmannschaft, welche den Arzt beförderten und gleichfalls in dem Orte über die Nacht blieben, schon damals von Masern befallen gewesen wären.

Sie also hätten unmittelbar die Krankheit eingeschleppt. Auffallend ist es, dass der Gewährsmann nichts darüber erwähnt, ob die vermeintlich angesteckten Leute auch bei ihm im Hause geblieben seien. Panum spricht es doch mit klaren Worten aus, dass gerade von diesem Hause die Krankheit ausging.

Der zweite Bericht ist mit etwas grösserer Zurückhaltung abgestattet: Man behauptet, dass nach Midtvaag die Masern durch eine Hebamme verschleppt worden seien, welche vorher am anderen Orte mehrere Tage bei Masernkranken zugebracht habe. Sie selbst habe früher in Kopenhagen die Masern überstanden. »In allen den Häusern, welche

die Hebamme betreten hatte, »sagte man«, zeigten sich ungefähr 14 Tage später die Masern, und ein Mädchen, das gleich nach der Ankunft der Hebamme deren Zeug gewaschen hatte, war die allererste, welche in M. die Masern bekam.«

Hoff bemerkt dazu: Dass die betreffende Hebamme nicht in Kopenhagen gewesen, also auch dort nicht durchmasert sei, wäre leicht festzustellen. Ausserdem habe ihm aber ein alter, durchaus zuverlässiger Mann, in dessen Wohnung damals die Masern zuerst zum Ausbruche gekommen, angegeben, er könne dafür einstehen, dass die Hebamme selbst während ihres Aufenthaltes in Midtvaag von den Masern ergriffen worden sei. Ja, er könne sich sogar erinnern, sie sei so krank gewesen, dass sie nur mit Noth und Mühe ihre Heimat wieder erreichte.

Hoff macht selbst darauf aufmerksam, dass aus 30jähriger Erinnerung geschöpfte Erzählungen an sich durchaus glaubwürdiger Leute keine Beweise sind. Andererseits habe aber auch Panum sich nur auf Berichte, die ihm übermittelt worden seien, gestützt.

Sicher ist, dass in den officiellen Mittheilungen über die Masernepidemien auf den Fáróern keine einzige Nachricht von der Uebertragung des Maserngiftes durch Gesunde oder Gebrauchsgegenstände sich findet. Vielmehr verneinen die Aerzte das Vorkommen der Thatsache, auf welches sie besonders geachtet haben.[1])

v. Kerschensteiner[2]) brachte die Frage im Münchener ärztlichen Verein zur Sprache. Ausserdem wurden aus dem ganzen Königreiche Bayern Berichte eingezogen. Das Ergebniss war ein fast ganz verneinendes, nur einige Aerzte glaubten annehmen zu müssen, sie hätten ihren Kindern die Krankheit nach Hause gebracht. (Siehe oben S. 26 ff.)

In der That bedarf es strenger Kritik und genauer Kenntniss der örtlichen Verhältnisse, wenn man angebliche Beweise zu wirklichen umgestalten will. Wie überzeugend — um nur ein Beispiel hervorzuheben — klingt nicht diese Erzählung, welche seinerzeit bei der Besprechung des Gegenstandes im Münchener ärztlichen Verein vorgebracht wurde: Ein Student reist nach Jena, wird dort wegen eines Duells in den Carcer gesteckt und so strenge isolirt, dass ihm jeder Verkehr nach Aussen abgeschnitten ist. Im Ganzen war er mehr als 3 Wochen in Jena gewesen, wo damals auch in der Umgebung der Stadt seit mehr als einem Jahre

---

[1]) Jahresbericht des Sundhedscollegium für Dänemark.

[2]) *a*) Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. Aerztl. Intelligenzblatt. (Münchener med. Wochenschr.) 29. Jahrg., 1882, S. 413 ff. Und: *b*) Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Vorträge über Gesundheitspflege und Rettungswesen während der Hygiene-Ausstellung zu Berlin 1883. Herausgegeben von Dr. Paul Börner.

kein Masernfall vorgekommen war. Am zweiten Tage seiner Haft erhält er von einem Freunde, der in Erlangen von den Masern ergriffen ist, einen Brief, neun Tage später stellt sich auch bei ihm die Krankheit ein.

Um hieraus einen Schluss ziehen zu können, muss man zuerst einmal fragen, wie es denn mit der Carcerhaft in Jena stand. Mir war aus den Erzählungen Jenenser Studenten bekannt, dass zu der Zeit, wo jene Briefverschleppung der Masern stattgefunden haben soll — sie muss doch vor 1882 geschehen sein, da in diesem Jahre über sie berichtet wurde — ein recht feuchtfröhliches Leben im Carcer geherrscht hat. Seit einigen Jahren ist das anders geworden. Einer meiner Herren Collegen, der als Lehrer lange in Jena war, bestätigte mir, dass von einer Isolirung der Carcerbewohner damals keine Rede gewesen sei.

Thomas[1]) führt noch zwei weitere Mittheilungen — angeblich Ansteckung durch einen Brief und durch einen Kupferstich — an, legt ihnen aber keinen grossen Werth bei.

Gegen die Uebertragung des Maserngiftes durch selbst gesund bleibende Mittelspersonen macht v. Kerschensteiner mit Recht geltend, dass die Kinder von Aerzten, welche viel mit Masernkranken zu thun haben, keineswegs früher erkranken als ihre Altersgenossen.

Ich möchte noch dieses aus eigener Erfahrung ergänzend hinzufügen: Das grosse mit dem Wagen von Tübingen aus in etwa 10 Minuten erreichbare Pfarrdorf Lustnau, welches fast ganz zur Clientel der Poliklinik gehört, hatte wiederholt zu den Zeiten, wo hier in der Stadt reichlich Masern vorhanden waren, davon keinen einzigen Fall. Obgleich der Verkehr zwischen beiden Orten ein ausserordentlich reger ist und viele Erwachsene, so auch wir Aerzte — die Praktikanten eingeschlossen eine stattliche Zahl — zweifellos mit Masernkranken in Berührung gewesen waren.

Fasst man Alles zusammen, dann wird man sagen dürfen, dass die Uebertragung des Maserngiftes durch selbst gesund bleibende Mittelspersonen jedenfalls eine grosse Ausnahme bildet, vielleicht ganz ausgeschlossen ist.

Wie steht es aber mit der Verschleppung des Giftes durch Gebrauchsgegenstände?

Auch hier muss die Seltenheit hervorgehoben werden. Die Brieffabeln sind bereits erwähnt, dass durch die Kleider der Aerzte oder ihren Haaren anhaftend Contagium verbreitet wird, ist mehr als fraglich. Aber Gegenstände, welche mit dem Kranken selbst länger in Berührung waren?

Sichere Beobachtungen fehlen, ich finde nur eine von Förster[2]), die er selbst »ziemlich eindeutig« nennt: Ein Schneider fertigte in einer

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 41.

[2]) Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X (1876), S. 168.

Stube, in welcher seine eigenen Kinder masernkrank lagen, einen Anzug, und brachte den dem Knaben, für welchen er bestellt war, zur Probe. Der Knabe wurde nach der üblichen Incubationsfrist von den Masern ergriffen. Wäre der Fall in einer spärlich bewohnten Gegend mit controlirbarem Verkehr vorgekommen, dann wäre er beweiskräftig. Aber in Dresden zur Zeit einer Epidemie wird man nicht viel daraus machen können.

Wichtig ist folgende Mittheilung N. Flindt's aus der Epidemie auf Samsoe:

In einer Schule wurden die Kinder der ältesten Classe erst mehr wie einen Monat später als die der jüngsten ergriffen. Und das obgleich sie jeden Tag dieselben Räume, dieselben Bücher, dieselben Schulgeräthe benutzten wie ihre jüngeren Kameraden, unter denen die Krankheit verbreitet war. Diese besuchten die Schule Vormittags, sie am Nachmittag. Erst nachdem durch einige in ihrer Wohnung Angesteckte die Masern in die Classe der Aelteren eingeschleppt worden waren, verbreiteten sie sich auch unter den sie besuchenden. Es ist das, wie mir scheint, ein zwingender Beweis gegen die Wahrscheinlichkeit der Verbreitung der Masern durch Gebrauchsgegenstände.

In engster Beziehung zu allen diesen Dingen steht die Frage, wie lange das Maserngift ausserhalb des menschlichen Körpers wirkungsfähig bleibt?

Im Allgemeinen neigt man zu der Annahme, dass die Zeit keine gar langdauernde ist. Als Beweis wird angeführt, dass in Wohnräumen, welche Masernkranke beherbergten, nichts von Ansteckungsstoff zurückbleibt. Es sind keine verbürgten Mittheilungen vorhanden, welche ergeben, dass Neueingezogene in solchen Zimmern häufiger als es den sonstigen Verhältnissen nach zu erwarten gewesen wäre, ergriffen werden. Aber ist daraus mit Sicherheit zu entnehmen, dass das Gift nicht mehr vorhanden sei? Es liegt auch die andere Möglichkeit vor, die, dass Niemand vorhanden ist, der angesteckt werden kann. Wieder und wieder macht sich die fast allgemeine Empfänglichkeit geltend. Wie gross ist die Zahl derer, die mit nicht durchmaserten Kindern in eine von Masernkranken verlassene Wohnung einziehen? Jedenfalls verschwindend gering, weil eben die meisten der bei einem solchen Umzug Betheiligten schon durch das Ueberstehen der Krankheit immun sind. Und wenn eine Epidemie da ist, wird man keine irgend zutreffende Rechnung ansetzen können, da ja die Ansteckung von Person zu Person durchaus die Lage beherrscht. Ich möchte die Möglichkeit nicht ganz in Abrede stellen, dass von den »sporadischen« Fällen dieser oder jener durch einen innerhalb der Wohnräume zurückgebliebenen Giftrest entstanden sei.

Wie wenig durchsichtig überhaupt die Verhältnisse bei der Ansteckung sind, geht aus einem Berichte Panum's hervor, den ich nur etwas verkürzt und übersichtlicher wiedergebe:

1. Funding (F.) masernfrei.

Von dort geht ein Boot nach dem Handelsplatz Klaksvig (K.) am 2. Juni ab.

Die Insassen des Bootes sind zum Verkehr mit Leuten gezwungen, welche kürzlich Masern gehabt haben, müssen Räume betreten und Gegenstände berühren, die vor Kurzem mit jetzt an Exanthem Darniederliegenden in Verbindung gewesen waren. Nach ihrer Heimkehr waschen sie sich, ziehen reine Kleider an, stecken die gebrauchten ins Wasser, werfen die Papierumhüllung der aus den verdächtigen Räumen herstammenden Waaren weg. Alle bleiben gesund — werden erst viel später (nach dem 31. Juli) ergriffen.

2. Am 3. Juni wieder Boot von F. nach K.

Ein Mann fühlt sich unwohl, muss in ein Haus, in ein Zimmer, wo mehrere Masernkranke liegen. Die anderen sind wieder mit Leuten zusammen, von denen einer aus einem Orte, wo Masern grassiren, übrigens unter den gleichen Bedingungen wie die sub 1.

Vorsichtsmassregeln wie diese — keine Erkrankung früher als bei den ersten.

3. Ebenfalls am 3. Juni ein Boot von Nordre Gjov nach F.; Mannschaft wie sub 2, aber keine Vorsichtsmassregeln. Alle haben nach 14 Tagen Exanthem. Panum bemerkt es nicht besonders, aber es ist bestimmt anzunehmen, dass die Heimat der Leute frei gewesen ist.

4. Am 8. Juni nochmals Boot von F. nach K.

Die Leute sind in inniger Berührung mit Menschen, die gerade Masern gehabt haben, und in den gleichen Räumen wie ihre Vorgänger — Landsleute. Trotz der gleichen Vorsichtsmassregeln wie sub 1 und 2 haben alle, eine Frau ausgenommen, etwa 14 Tage später das Exanthem.

Eine weitere Aufstellung ist die, dass das Maserngift sich ausserordentlich leicht durch die Luft weiter verbreite. Man schloss das aus der Thatsache: Isolirung eines von Masern ergriffenen Kindes ist sehr oft nicht im Stande, dessen Geschwister vor der Krankheit zu schützen, ja es trifft sich gar nicht selten, dass in einem von verschiedenen Familien bewohnten Hause auch die nicht der befallenen angehörenden Kinder mit dieser zusammen angesteckt werden. Hier liegt wieder die Möglichkeit sehr nahe, dass während der katarrhalischen Erscheinungen, die noch nicht als den Masern angehörig erkannt waren, die Infection stattgefunden hat.

Andererseits sind wir zu der Annahme gezwungen, dass das Gift wirklich in die Luft übergehen kann. Es wäre sonst nicht zu verstehen, warum Jemand, der in einem Zimmer mit Masernkranken zusammen ist, auch dann angesteckt wird, wenn er mit diesen selbst nicht in nahe Berührung gekommen war. Dass dies geschehen kann, halte ich wie wohl

Alle für möglich, eine andere Frage ist es freilich, wie oft es stattfindet. Und darüber lässt sich schwer allgemein Giltiges feststellen.

In dem Berichte über die Masernepidemie auf den Fáröern im Jahre 1882, den der Landchirurg Effersoe[1]) erstattete, finden sich folgende Einzelmittheilungen:

Ein kleiner Knabe hatte sich mehrere Stunden lang in einem dem angrenzenden Zimmer aufgehalten, in welchem ein Masernkranker lag, bei welchem das Exanthem am Tage vorher ausgebrochen war. Obgleich die Thüre sperrangelweit offen stand, erkrankte er nicht, sondern wurde erst nach Wochen von seinem Bruder angesteckt.

Eine Familie, die mit einer anderen, drei Masernkranke zählenden in einem Hause wohnte, und zwar so, dass die betreffenden Räume nur durch eine dünne Bretterwand geschieden waren, welche ausreichende Luftströmung genug gestattete, um das Gift durchtreten zu lassen, blieb frei. Erst nachdem auf anderem Wege die Krankheit in das Haus verschleppt worden war, wurden Alle ergriffen, welche nicht durch früheres Ueberstehen derselben Schutz gegen sie gewonnen hatten.

Strenge genommen ist durch diese Beobachtung nur die Möglichkeit der zeitweiligen Immunität dargethan. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass die ihr gegebene Deutung: Das Maserngift wird nicht auf weitere Entfernung durch die Luft verbreitet, eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Wie breiten sich die Masern aus?

Soweit Kinder in Betracht kommen, wesentlich durch die Schule. In diese wird das Gift durch Kranke verschleppt, welche sich noch im katarrhalischen Stadium befinden, sie inficiren Alles, was empfänglich ist. Von diesen Kindern wird dann weiter auf die Familienmitglieder, welche noch nicht durchmasert sind, die Krankheit übertragen.

Schlagende unmittelbare Beweise finden sich in den Berichten über die Epidemien; ich führe darunter besonders die von Pfeilsticker beschriebene in Hagelloch an.

Auch die Epidemie, welche 1878 auf Samsoe herrschte, über die Dr. N. Flindt[2]) berichtete, muss hervorgehoben werden. Auf der kleinen Insel waren zuletzt 1864 Masern in grösserer Ausdehnung gewesen. Die Epidemie von 1878 wurde durch ein 7jähriges Kind eingeschleppt und es liess sich unzweifelhaft nachweisen, wie die Ausbreitung von Dorf zu Dorf grösstentheils durch die Schulkinder geschah.

Von anderem Gesichtspunkte aus bringt Fürbringer[3]) Beweise: Zwei Nachbardörfer von Jena, die gesonderte Schulen besitzen, betheiligten sich an der Jenenser Epidemie 1879/80 fast volle zwei Monate lang nicht, obgleich Aerzte und Angehörige der Erkrankten unmittelbar von der Strasse

[1]) Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1883.
[2]) Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1879.
[3]) Masern in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Aufl.

aus die Häuser der Dörfer besucht und Stadt- und Dorfjugend auf der Strasse den unbeschränktesten Verkehr gepflogen. Der erste Masernfall in der Dorfschule gebar plötzlich die grossartigste Dorfepidemie. Ganz Aehnliches beobachtete Leubuscher bei der nächsten Epidemie.

Meine eigenen Erfahrungen zeigen Aehnliches.

Ueber die Dauer der Epidemien lässt sich eigentlich nur sagen: Sie halten so lange an, wie noch Empfängliche da sind, welche mit dem Gift in Berührung kommen können. In kleineren Ortschaften mit dichtgedrängter Bevölkerung wird die Durchseuchung in verhältnissmässig kurzer Zeit geschehen sein, in grösseren Städten gehört dazu eine längere Zeit.

Immerhin mischt sich noch eine weitere Bedingung ein, die viel weniger durchsichtig ist. Man kann nicht umhin, auch damit zu rechnen, dass das Gift in seiner Stärke Schwankungen unterworfen ist, welche neben Anderem auch darin ihren Ausdruck finden, dass es in verhältnissmässig kürzerer oder längerer Zeit sich über eine bestimmte Zahl von empfänglichen Menschen ausbreitet. Ohne diese Annahme wäre es kaum zu verstehen, warum überhaupt wirkliche Epidemien in grösseren Städten auftreten, in denen doch ebensowenig jemals Masern aufhören, als dafür Empfängliche. Mir scheint, dass man die verschiedene Dauer der Einzelepidemien in kleineren, gut übersehbaren Kreisen ebenso beurtheilen muss.

In Tübingen hat sich meine poliklinische Clientel sowohl der Zahl nach, wie in Bezug auf die Personen wenig geändert, es handelt sich um die gleichen, sehr sesshaften Bevölkerungsschichten. Das Nämliche gilt für Lustnau. Und doch zeigen die Epidemien eine sehr ungleiche Dauer. Ich glaube, dass es von einigem Interesse ist, ein solches Material vorzuführen und gehe deshalb in aller Kürze auf die Einzelheiten ein. Die Dauer der »Epidemien« ist so bestimmt, dass einfach aus den Journalen der erste und der letzte Fall der Aufnahmen mit dem Kalendertag angeführt sind.

Es zeigt sich also für Tübingen:

Zwei Epidemien, die von 1880 und die von 1891, haben nahezu die gleiche Krankenzahl — 109 und 117 — dennoch dauerte die erste 92, die andere 165 Tage. Das ist ein Unterschied von **73** Tagen.

Im Jahre 1877 kamen in dem Zeitraume von 111 Tagen 42 Erkrankungen vor.

Im Jahre 1884 kamen in dem Zeitraume von 81 Tagen 213 Erkrankungen vor.

In Lustnau Häufungen (kleinere Epidemien).

Im Jahre 1881: 28 Fälle — 16 Tage.

Im Jahre 1888: 37 Fälle — 98 Tage.

Im Jahre 1893: 32 Fälle — 41 Tage.

In der Epidemie des Jahres 1876/77 waren 93 Fälle innerhalb von 59 Tagen aufgenommen.

Einzelheiten sind in der Tabelle verzeichnet.

Masern in der Tübinger Universitätspoliklinik während der Jahre 1873—1894. (Epidemien.)

	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	Bemerkungen
Tübingen	2	**133** [1]	—	4	**42** [2]	—	—	**109** [3]	—	—	—	**213** [4]	—	—	—	**152** [5]	—	—	**117** [6]	3	**90** [7]	3	Einzelfälle 12, Epid. gehäufte Fälle 856. Sterblichkeit: 53 Todte = 61·1‰.
Lustnau	—	—	—	**89** [8]	**6** [8]	—	—	**3** [9]	**26** [9]	—	—	**78** [10]	—	—	—	**37** [11]	—	—	—	1	**32** [12]	—	Einzelfälle 1. Epid. gehäufte Fälle 271. Sterblichkeit: 11 Todte = 40·4%.

Dauer der Epidemien in Tagen — von der Aufnahme des ersten bis zu der des letzten Falles:

Tübingen	[1] *11. März b. 30. Juli 1874* 142 Tage.	[2] *18. Febr. b. 8. Juni 1877* 42 Tage.	[3] *15. März b. 14. Juni 1880* 92 Tage.	[4] *29. April b. 17. Juli 1884* 81 Tage.	[5] *21. Febr. b. 27. Juni 1888* 147 Tage.	[6] *6. Juli bis 17. Dec. 1891* 165 Tage.	[7] *4. März b. 7. Juli 1893* 126 Tage.
Lustnau	[8] *15. Nov. 1876 bis 12. Januar 1877* 59 Tage.	[9] *29. Dec. 1880 bis 13. Januar 1881* 16 Tage.	[10] *23. Mai bis 30. Juli 1884* 69 Tage.	[11] *27. März bis 2. Juli 1888* 98 Tage.	[12] *29. Juli bis 7. Sept. 1893* 41 Tage.		

Die Beurtheilung der sporadischen Fälle muss von mehrfachem Gesichtspunkte aus stattfinden:

1. Es können nach grösserer epidemischer Ausbreitung so wenig für die Ansteckung Empfängliche zurückgeblieben sein, dass bei Einschleppung des Giftes keine weitere Kreise in Mitleidenschaft ziehende Erkrankung stattfinden kann.

Das geschieht wohl thatsächlich häufig genug, namentlich an den Orten, wo ständig regerer Verkehr herrscht.

2. Es können die Erkrankten durch Zufall oder aus Absicht genügend abgesperrt gehalten werden, so dass dadurch die Möglichkeit der Ausbreitung beschränkt wird. So mag es bei einem meiner Fälle in Tübingen gewesen sein, wo ein Kind aus der Familie des Thurmwächters an Masern erkrankt war.

3. Es wäre daran zu denken, dass entweder eine weit verbreitete, die Hauptmasse aller Empfänglichen umfassende Immunität für kürzere Zeit sich geltend machen könne. Dabei würde die Stärke des Giftes ausser Rechnung sein, sie müsste als eine verhältnissmässig gleichbleibende angesehen werden.

Oder aber das Gift könnte in seiner Stärke Aenderungen unterliegen. Es könnte so schwach sein, dass es nur besonders Empfängliche zu ergreifen, nicht aber sich von diesen aus weiter zu verbreiten vermöchte. Daneben wäre noch in Betracht zu ziehen, dass ein besonders starkes Gift Einzelne, die früher verschont geblieben, aus dem Kreise einer im Ganzen schon durchseuchten Bevölkerung packen könne. Ich halte es nicht für thunlich, diese Fragen allgemein zu beantworten. Dazu reicht unser Wissen nicht aus, im Einzelfall kann man eher versuchen ein Urtheil zu gewinnen.

Selbst sind mir 13 sporadisch entstandene unter 1140 Masernkranken überhaupt vorgekommen, und zwar 12 in der Stadt Tübingen, ein einziger in Lustnau.

Alt waren von den Tübinger Fällen:

0—1 Jahre . . . 1 (8 Monate),	1—2 Jahre . . . 2,
2—3 » . . . 6,	4—5 » . . . 1,
13 » . . . 1,	21 » . . . 1.

Gerechnet wurde, was mindestens zwei Monate vor oder nach einer Epidemie erkrankte.

Nur zwei Kinder waren Geschwister; die anderen Fälle vertheilen sich auf verschiedene Häuser, welche weiter auseinander sind. Zeitlich liegen sie so:

1873:	1876:
25. September und 7. October.	9., 10., 20., 23. November.
1892:	1894:
25. März, 6. Sept., 30. Nov.	10., 24. Sept. Geschwister 21. Nov.

Man hat wohl behauptet, dass Keuchhusten häufiger den Masern vorausgehe oder ihnen folge. Die Thatsache selbst ist nicht richtig. Von 495 Keuchhusten-Epidemien ist zeitliches Zusammentreffen mit Masern nur 94mal berichtet, 58mal herrschten beide Krankheiten gleichzeitig, 11mal ging Keuchhusten den Masern vorauf, 25mal folgte er ihnen.[1])

N. Flindt[2]) hat von 1828—78 das epidemische Auftreten der beiden Infectionen auf Samsoe geschildert und findet auch für den kleinen Beobachtungskreis keinen Zusammenhang. Es handelt sich also wohl nur um einen vielleicht an diesem oder jenem Orte bedeutsamer erschienenen Zufall.

Die Masern gehören zu den Krankheiten, welche die Sterblichkeit der Gesammtbevölkerung beeinflussen.

Zunächst eine Zusammenstellung mit sehr grossen Zahlen — 33 Jahre umfassend, die Gesammtsterblichkeit des Landes und die der Grossstadt sind gesondert angegeben, dabei stellt sich die stärkere Belastung der letzteren deutlich genug heraus.

Mittlere jährliche Sterblichkeit an Masern in den Jahren 1838—42 und 1847—74.

Es kommen auf je eine Million Lebender Todesfälle:

	England		London	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Bis zum 1. Jahr	3022	2530	3571	2987
1.— 2. »	6086	5825	8630	8050
2.— 3. »	3178	3255	4683	4757
3.— 4. »	1730	1851	2594	2620
4.— 5. »	980	1028	1358	1446
5.—10. »	255	278	301	316
10.—20. »	29	38	24	32
35.—45. »	3	5	2	3
In **einem Jahre** starben im Mittel auf 1 Million Einwohner:				
	457	422	620	522

Die Sterblichkeit an Masern scheint nur die Hälfte der an Scharlach oder der an Diarrhoe zu betragen.

(Nach H. Courbenay, Die Gesetze der Masernmortalität. Citirt nach Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XIII, S. 384.)

[1]) Hirsch, a. a. O. Bd. III, S. 30.

[2]) Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1880.

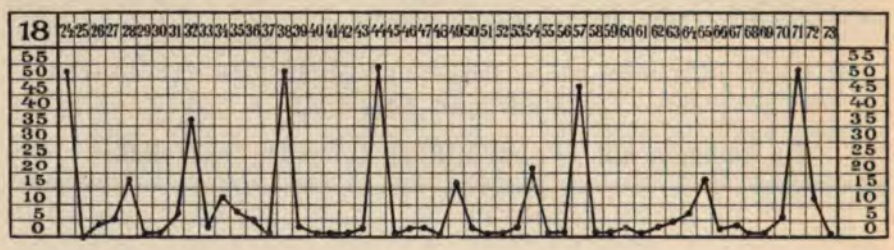
Ich lasse nun eine Tabelle folgen, welche Mittelwerthe der Masernsterblichkeit für verschiedene grössere und Grossstädte enthält.[1])

Auf 1000 überhaupt Gestorbene treffen Todesfälle an Masern:

London (11 Jahre) **27·0**.
Frankfurt (12 Jahre) **11·9**.
Königsberg (12 Jahre) **9·2**.
Genf (13 Jahre) **6·6**.
Stuttgart (15 Jahre) **6·2**.
Berlin (18 Jahre) **3·8**.
Basel (50 Jahre) **10·1**.

Eine weitere gute Uebersicht gibt die graphische Darstellung der Todesfälle auf 1000 überhaupt Gestorbene für das sich allmälig aus der kleinen zur grösseren Stadt entwickelnde Basel.[2])

Fig. 1.



Welche Bedeutung eine Masernepidemie für eine nicht durch häufige Wiederkehr der Krankheit im Ganzen minder empfängliche Bevölkerung gewinnen kann, lehrt das Verhalten auf Island.[2]) Dort traten die Masern als Volksseuche 1644, 1694 und 1846 auf; 1868/69 waren sie auf einen kleinen Theil der Insel beschränkt geblieben. 1882 verbreitete sich die von Kopenhagen her eingeschleppte Krankheit vom 23. Mai beginnend, bis zum September anhaltend wiederum über die ganze Einwohnerschaft. Es wurde nicht versucht, ihr Einhalt zu thun — so wird ausdrücklich hervorgehoben — wir bekommen also ein ziemlich klares Bild der Verwüstung. Im Jahre 1882 betrug die Gesammtsterblichkeit **3259**, in den vier vorhergehenden Jahren zwischen **1500** und **1800**. Die Zahl der Gestorbenen war 1882 fast um 1000 grösser als die der Geborenen. Noch im Jahre 1883 starben 21 Menschen mehr als geboren wurden — das lässt sich nach den Aussagen der Physikatsberichte nur auf die Nachwirkung der Masern be-

[1]) Nach Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 57.

[2]) Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1882.

ziehen. Die Epidemie gewann dadurch eine grosse wirthschaftliche Bedeutung für das Land, dass sie während 2—3 Wochen die wichtigsten Erwerbszweige hinderte oder ganz unmöglich machte. Ganz besonders gefährdet waren die Schwangeren und Neuentbundenen, auch die ersten 6 Lebensmonate schützten die ihnen Angehörenden nicht, wie es doch sonst gewöhnlich ist.

So wird vom 6. ärztlichen Districte berichtet: Die Bevölkerung betrug ungefähr 5500; im ganzen Jahre starben 408 (ungefähr 7·5%), davon an Masern 250 (ungefähr 4·5%). Von den den Masern Erlegenen waren 12 todtgeboren, 47 bis zu einem Monat, 68 ein bis 12 Monate alt, 16 Frauen, die kurz vorher geboren hatten.

Es ist begreiflich, dass, wie der Bericht hervorhebt, mehrere der Aerzte auf Island die Frage erhoben und erörterten, ob es nicht zeitgemäss wäre, die Masern durch absichtliche Einführung von Aussen, gegebenenfalls durch Impfung zu einer endemischen Krankheit zu machen und so das Land gegen die Verheerungen grösserer Epidemien zu schützen.

Dass nicht das nordische Klima als veranlassende Ursache der Volkszerstörung zu betrachten ist, erhellt daraus: Auf den Fidschi-Inseln wurden durch eine von Sydney eingeschleppte Epidemie ein Viertel bis ein Fünftel der Einwohner vernichtet.[1])

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild. Schwere und leichte Formen.

Das **Krankheitsbild** der Masern ist ein im Ganzen einfaches, wenig wechselndes. Beherrschend tritt die Entzündung der Athmungswege in den Vordergrund, neben ihr kommt die allen Infectionen eigene Vergiftung mit der Erhöhung der Körperwärme in Betracht. Aber sie macht sich weitaus weniger geltend und entscheidet nur in seltenen Fällen über Leben und Tod der Ergriffenen. Eine zutreffende Schilderung des Krankheitsverlaufes bei den Masern wird dadurch erschwert, dass wenig ganz bestimmte und scharf ausgeprägte Merkpunkte in ihm vorhanden sind. Es handelt sich um eine mehr allmälige Entwicklung. Im Umriss dargestellt sehen wir:

---

[1]) Vgl. bei Hirsch, a. a. O. S. 120.

Nach der Ansteckung kann noch für eine Weile vollständiges Wohlbefinden folgen, oder aber es kommt schon bald zu geringfügigen Störungen unbestimmter Art: Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unlust, übles Aussehen, Widerwille gegen die Nahrung, vielleicht hie und da leichte Fieberschauer. Sind so etwa neun bis zehn Tage verflossen, dann wird die Erkrankung deutlicher. Die Müdigkeit nimmt zu, daneben Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend, Druck über den Augen; Schnupfen, häufiges Niesen, Trockenheit und leichter Schmerz im Rachen, Husten, häufig mit dem bellenden Ton, der den Croup kennzeichnet, lässt nicht lange auf sich warten. Bei der Untersuchung findet sich örtlich noch nicht viel: geringe Schwellung der Augenlider, etwas vermehrte Absonderung von Thränen, die Nasenmündung geröthet, ebenso die Schleimhaut des Rachens, spärliche Rasselgeräusche; dazu Fieber. Bald steigern sich die entzündlichen Erscheinungen der Schleimhaut, namentlich die der Conjunctiva und der Nase. Nun tritt auf den stark injicirten, aber nicht ausgiebig und in voller Ausdehnung gerötheten Gaumenbögen und am harten Gaumen der **Ausschlag** zu Tage. Man sieht umschriebene, leicht verwaschene, lichtroth gefärbte, sich kaum über die Umgebung erhebende Flecke bis zur Linsengrösse, rund oder mehr unregelmässig geformt, vereinzelt oder so gehäuft, dass sie ineinander überfliessen. Auf ihnen finden sich kleine, weissliche, wie Bläschen erscheinende Erhabenheiten. An der Bindehaut des Auges das Nämliche, wenn nicht die allgemeine Röthung und Schwellung die Unterscheidung der Einzelheiten hindert. Die Haut, meist feucht und sogar mit reichlichem Schweiss bedeckt, beginnt nun auch zu erkranken: An den Schläfen, auf der Stirn, deutlicher wohl noch am Rücken und an den Seitenflächen der Brust, schwache, unregelmässig, bald mehr fleckenweise vertheilte, bald mehr ausgebreitete, strahlige Röthung, auch hier die gleichen Bläschen wie auf den Schleimhäuten. Die Beschwerden der Kranken nehmen dem sich steigernden Fieber und den sich verstärkenden Katarrhen entsprechend zu. Im weiteren Verlaufe werden die Flecken auf den Schleimhäuten dunkler, heben sich etwas über die Oberfläche und fliessen vielfach ineinander über, neu entstandene breiten sich über bisher freie Theile aus. Nach einander werden die Schleimhaut der Wangen, der Lippen, sogar das Zahnfleisch, von ihnen bedeckt.

Die Reihenfolge, in welcher der Ausschlag auf der äusseren Haut sich ausbreitet, ist meist diese: Gesicht und Kopfhaut, Rücken, Handgelenke, Unterarm, Vorderfläche des Stammes, der Beine; die übrigen Körpertheile folgen nach.

Auf dem Höhepunkt der Entwicklung fliessen die Flecke vielfach zusammen, ragen hervor, sind dunkelroth gefärbt, auch wohl mit kleinen Blutungen untermischt. *Immer finden sich selbst an den Stellen, wo der Ausschlag am dichtesten steht, frei gebliebene Hautinseln eingestreut. Die Röthung schwindet auf Fingerdruck oder bei stärkerer Anspannung der Haut noch ganz.*

Zu erwähnen ist ferner, dass mehr oder minder heftige Schweisse gewöhnlich vorhanden sind, ebenso manchmal recht lästiges Hautjucken. Ausser den katarrhalischen Erscheinungen von den Athmungswegen und der Mundhöhle aus, kommt es nicht selten auf der Höhe der Erkrankung zu Blutungen aus der Nase, häufiger noch zu Durchfällen. Gehirnerscheinungen: Benommenheit, Schlafsucht, leichtes Irrereden fehlen nicht ganz, erreichen aber gewöhnlich keinen hohen Grad. Allgemeine Krämpfe sieht man doch nur ausnahmsweise. Auch vom Herzen ist nichts Besonderes zu melden, seine Schlagfolge ist ja immer erhöht wie die Athmungshäufigkeit, allein das entspricht, wenn keine Zwischenfälle eintreten, nur der meist nicht viel über 40° C. gesteigerten Körperwärme. Anders, sobald der Katarrh auf die feineren Bronchien übergreift oder gar sich Pneumonien entwickeln — doch das soll gesondert dargestellt werden.

Kehren wir zu dem ohne Störung sich abwickelnden Krankheitsverlauf zurück: Die Schleimhautflecke verlieren sich, die Entzündung der Schleimhaut aber bleibt noch. Auf der äusseren Haut erfolgt die Rückbildung meist in der Reihenfolge wie die Neubildung aufgetreten war. Zuerst im Gesicht. Die dunkle Röthung wird geringer, die Flecken sinken ein wenig ein, spannt man über ihnen die Haut, dann bemerkt man eine zunächst rothgelbe, später gelbe, endlich schmutzigbraune Färbung. Nachher wird die Haut rauh, sie stösst sich oberflächlich in kleinen Schuppen ab — man hat dafür die glückliche Benennung des »kleienförmigen« Abschelberns gewählt. Manche reden wohl geradezu von »Abkleiung«. Nach kürzerer Zeit ist auch das zu Ende, niemals bleiben Narben zurück. Aber es muss hervorgehoben werden, dass in der Regel zu der Zeit, wo sich im Gesicht die Rückbildung vollzieht, an anderen Körperstellen der Ausschlag noch in voller Blüthe steht oder gar frisch erscheint. — Die Katarrhe verlieren sich, manchmal recht rasch, andere Male allmälig; am längsten währt noch der Husten. Auch die Körperwärme sinkt bald, und volle Genesung lässt nicht lange auf sich warten.

Als Beispiel der vollentwickelten, aber durchaus normal verlaufenden Masern, möge die folgende Beobachtung hier Platz finden:

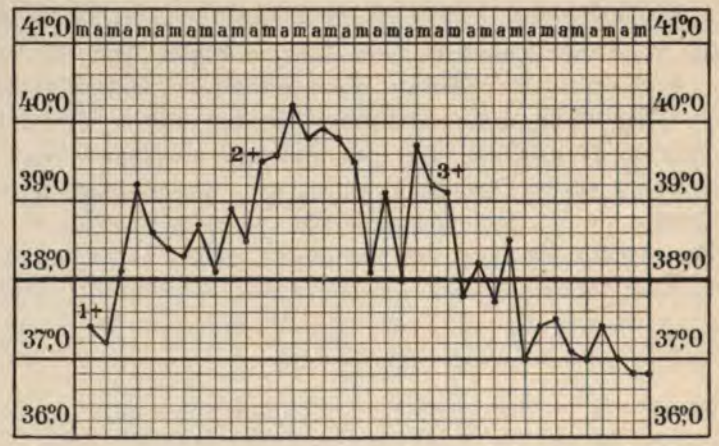
Beobachtung 8.

Mathilde L., 2 Jahre alt.

Aufnahme am 20. Februar 1888. Zuerst leichtere Angina, dann Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Katarrh der Bronchien, welcher vom 24. an auch die feineren in Mitleidenschaft zieht. Vom 26. an Exanthem, das bis zum 2. März steht.

Den Gang der Körperwärme zeigt die Curve.

Fig. 8.



1+ Beginn der Krankheitserscheinungen. 2+ Ausbruch des Exanthems. 3+ Beginn der Desquamation.

So verlaufen die Masern in vielen Fällen — aber es kann auch anders gehen. Und da macht sich, ganz abgesehen von der in den Einzelepidemien hin und wieder vernichtenden Stärke des Giftes, besonders die Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen geltend. Bezeichnend ist, dass, wenn es sich nicht um Mischinfectionen handelt, der Tod von den Lungen aus eintritt, dies ist wenigstens durchaus die Regel. Damit steht es ganz im Einklang, dass besonders Kinder bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre erliegen, denn die Enge der Luftwege im frühen Lebensalter begünstigt in hohem Grade deren Verschluss und die Ausschaltung der eigentlich zum Athmen dienenden tieferen Abschnitte.

Während es möglich ist, ein Gesammtbild von dem Krankheitsgange bei diesem gewöhnlichen üblen Verlauf zu entwerfen, muss man zur Einzelbeobachtung greifen, sobald eine Vorstellung von dem Verhalten bei den durch die Stärke der Infection allein tödtenden Masern zu geben.

Ich lasse einen Fall eigener Erfahrung folgen:

Beobachtung 9.

Fritz D., 6 Jahre alt. Lustnau.

In den ersten Lebensjahren leichte Rachitis, die übrigens nur geringe Spuren hinterlassen hat, im zweiten Jahre Husten und Kurzathmigkeit, welche sich nach einiger Zeit wieder verloren. Nach den Aussagen der Eltern soll der Knabe 1874 Masern gehabt haben, die so leicht verliefen, dass keine ärztliche Hilfe verlangt wurde. Wir haben in dem Jahre keinen einzigen Fall von Masern in Lustnau gesehen, daher ist die Angabe wenig wahrscheinlich. Der Knabe besuchte die Schule bis zum 1. December 1876, war aber bereits an diesem Tage weniger munter, ebenso am nächsten und am 3. Dabei sollen schon die Augen etwas roth und ein wenig Ausschlag im Gesichte vorhanden gewesen sein. Dieser wurde am Morgen des 4. deutlicher, jetzt zeigte sich etwas mehr von Störung des Allgemeinbefindens, namentlich Verringerung des Appetits.

Am Morgen des 5. und im Laufe des Tages Ausbreitung des Ausschlags — bis zur Brust gegen Mittag.

Bei der Aufnahme in poliklinische Behandlung Nachmittags: Leichte Conjunctivitis, sehr geringer Katarrh der Nase, Mundschleimhaut und Mandeln geschwollen und geröthet, Zunge weiss belegt, wenig Bronchitis, geringe Diarrhoe. In der Ausbreitung begriffenes Exanthem, Temperatur im Rectum 40·1° C. Am Abend des Tages ist der Kranke bei vollständigem Bewusstsein, so dass er, weil seine Mutter daran verhindert war, aus dem Bette stieg, um die Thür zu öffnen. Die Nacht verlief ohne bedrohliche Erscheinungen, auch am Morgen des 6. das Befinden scheinbar wie bisher, wenigstens war den Eltern nichts Besonderes aufgefallen. Bei dem ärztlichen Besuche um 10 Uhr fand sich: Blasse, cyanotische Haut mit zahlreichen grösseren und kleineren Blutergüssen, die ganz unabhängig von den Masernflecken sich ausbreiten. Um 12 Uhr Mittags: Temperatur 41·4°, Puls 180, sehr erschwerte Athmung, Inspiration rasch, schnarchend, starke Einziehung der Rippenbögen, auch die Exspiration activ, um 2 Uhr schon Trachealrasseln. Nachmittags 5 Uhr: Temperatur 41·2°, Athmung 44, Puls 170. Der Knabe spricht nicht mehr, doch reagirt er auf Anrufen, kennt zeitweilig noch seine Umgebung, vermag aber Niemanden beim Namen zu nennen; meist ist er unbesinnlich. Dazu Krämpfe der oberen Gliedmassen, die sich bis zu dem um $9^1/_2$ Uhr Abends eintretenden Tode noch steigern.

Bei der Section (Schüppel):

Die Haut des Körpers in weiter Ausdehnung mit punktförmigen und flächenförmigen Ekchymosen bedeckt, die sich nicht an die Ausbreitung des noch deutlich erkennbaren Masernexanthems binden.

Bei Eröffnung des Schädels zeigen sich die venösen Gefässe sehr stark mit Blut angefüllt, die Gehirnwindungen überall abgeplattet, die Oberfläche des Gehirns ziemlich trocken. Die Gehirnhemisphären mässig ödematös, Capillarinjection geringen Grades, die Ventrikel nicht erweitert, ohne Flüssigkeit, in den Plexus dunkelgefärbtes Blut, die Venen am Boden der Ventrikel stark gefüllt. Kleinhirn ohne Befund.

Musculatur braunroth, ausserordentlich trocken.

Mandeln und Follikel der Zunge leicht geschwellt, ohne Auflagerungen oder Geschwüre, Kehlkopfeingang leicht geröthet, seine Schleim-

haut etwas in Falten gelegt, Kehlkopf selbst, ausser leichtem Katarrh, keine Veränderungen darbietend. Halsdrüsen geschwellt, markig infiltrirt, mit kleinen Hämorrhagien.

Bei Eröffnung des Thorax berühren sich die Lungen in weiter Ausdehnung und lassen nur mit kleiner Fläche den Herzbeutel frei. Rechte Lunge an ihrer Spitze mit dünnen Adhäsionen verlöthet. Linke Lunge an ihrem hinteren Umfang etwas stärker verwachsen. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Unter der Pleura der rechten Lunge einzelne punktförmige Petechien, über die Lunge diffus verbreitet einzelne collabirte Herde, überragt von emphysematös ausgedehntem Lungengewebe. Die rechte Lunge von kleinen Blutungen durchsetzt, welche hauptsächlich neben collabirten und luftleer gewordenen Stellen gelegen sind. Die Schleimhaut der Bronchien dunkel geröthet, stark injicirt, gewulstet, mit kleinen Blutungen. Das Gewebe im Uebrigen durchaus lufthaltig. Unter der Pleura der linken Lunge finden sich Petechien in weitaus grösserer Anzahl; sie zeigt eine grössere Zahl collabirter Stellen; im Uebrigen derselbe Befund.

Herz normal gross, Klappen normal, Herzfleisch grauroth, schwer zerdrückbar. Milz nicht besonders vergrössert, Kapsel leicht gerunzelt, Gewebe fest, derb, ohne deutliche Malpighi'sche Körperchen. Leber von normaler Grösse, Kapsel leicht getrübt, ihr Gewebe blutreich, leicht fettig. — Nieren blutreich, nicht vergrössert, starker Papillarkatarrh. Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blauroth. Darmschleimhaut blass, Follikel ziemlich stark geschwellt. Magen ziemlich stark ausgedehnt, mit reichlichem Speisebrei angefüllt, die Schleimhaut an einzelnen Stellen mit hämorrhagischen Erosionen.

Im Anfang schien die Erkrankung keineswegs einen schweren Verlauf nehmen zu wollen, die ganze Epidemie war eine leichte, nahmen doch von den 95 Fällen, welche sie ausser diesem umfasst, nur zwei einen tödtlichen Ausgang. Erst zu der Zeit, wo bei dem Knaben das Exanthem sich schon auf der Höhe befand, trat mit einem Male die Vergiftung hervor, welche neben starker Temperatursteigerung weitverbreitete Blutungen und Nachlass der Hirnthätigkeit herbeiführte. Das alles plötzlich und dann ein rasches Ende. Das Fehlen irgend nennenswerther Störungen in den Organen, wie die Leichenöffnung es ergab, spricht mit voller Sicherheit dafür, dass der Tod durch Vergiftung herbeigeführt wurde.

Noch ein zweiter Fall:

Beobachtung 10.

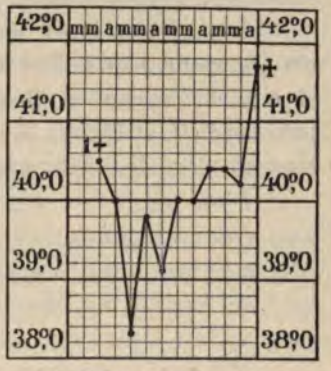
Bertha St., 2 Jahre alt.

Das bis dahin gesunde Kind wurde wahrscheinlich von dem 4jährigen Bruder angesteckt. Seit dem 27. März 1893 bemerken die Eltern, dass die Kleine müder und unlustig ist. Am 3. April ein Anfall von Krämpfen, welcher dem Ausbruch des im Gesichte zuerst erscheinenden Ausschlags vorhergeht.

Aufnahme am 4. April: Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Heiserkeit, weit verbreitete Bronchitis capillaris, Enanthem am harten Gaumen, mässiger Durchfall. Das Kind scheint ziemlich benommen, hat aber keine Athemnoth. Hohes Fieber. Schon am 5. sind beiderseits Verdichtungsherde in den Lungen nachweisbar. Die Gehirnerscheinungen steigern sich, es tritt vollständige Bewusstlosigkeit ein mit den Erscheinungen schweren Hirndruckes, Erschlaffung der Glieder, die wie todte Massen am Körper hängen. Die Lungensymptome nehmen freilich auch zu, werden aber verhältnissmässig wenig schwer. Das Exanthem verbreitet sich in regelmässiger Weise. Tod am 8. April Morgens 5 Uhr in tiefem Koma.

Den Gang der Körperwärme zeigt die Curve.

Fig. 9.



1+ Ausbruch des Exanthems.

Die Section ergibt (Auszug aus dem Protokoll des pathologischen Instituts, Dr. Roloff):

Auf der Haut überall reichliche rothe Flecke. Gehirn starker Blutgehalt, kein Oedem, auch keine Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln. Die Pleurahöhlen frei von Ergüssen. Nach Abhebung des Sternums ziehen sich die Lungen wenig zurück, der Herzbeutel liegt in kaum zweimarkstückgrosser Ausdehnung frei. Die Lungen — links die Lunge auffallend voluminös, zeigt an den hinteren unteren Theilen vielfach Trübungen der Pleura mit fibrinösen Auflagerungen. Entsprechend den Trübungen fühlt man im Parenchym zahlreiche derbe Knötchen durch, welche auf der Schnittfläche eine deutliche Prominenz bieten, von graurother Farbe und abnormer Brüchigkeit sind. In den infiltrirten Partien finden sich vielfach kleine gelbe, aber nicht erweichte Herde. Die Schleimhaut der Bronchien ist in den grösseren Aesten ein wenig geröthet und mit spärlichem Secret bedeckt, dagegen entleert sich auf Druck aus den kleinsten Bronchien reichliches, gelbliches, eiterähnliches Secret. In den mittleren und feinsten Bronchien die Schleimhaut stärker geröthet und geschwellt. Aehnlich der Befund rechts. Das Herz etwas grösser als die Faust, im rechten Abschnitt starke Blutanhäufung.

Rachenorgane nichts Abnormes. »Im Kehlkopf einige seichte Oberflächendefecte, von denen einer an der inneren Fläche des hinteren Drittels des linken Stimmbandes, der andere mit etwas missfarbenem Grunde in der Plica interarytaenoidea gelegen ist. Im Uebrigen ist die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea blass und nicht geschwellt.«

Milz: 8·5, 4·5, 1·5. Oberfläche glatt, Pulpa hellbräunlichroth, deutliche Trabekel und Follikel, mittlerer Blutgehalt.

Leber: Nicht vergrössert, wenig deutliche acinöse Zeichnung.

Nieren ohne Befund. Im Dünndarm die Schleimhaut im Allgemeinen blass, nur die Peyer'schen Haufen durchweg etwas stärker injicirt, die zunächst über der Klappe gelegenen ziemlich stark prominent. Im Mesenterium eine grosse Zahl geschwellter über bohnengrosser Lymphdrüsen von grauweisslicher Schnittfläche.

Neben den schweren Vergiftungserscheinungen, welche sich schon dadurch ankündigen, dass ein Krampfanfall mit dem Ausbruch des Ausschlags einhergeht und nun anhaltende Betäubung folgt, tritt hier früh die örtliche Veränderung innerhalb der Athmungswege ein. Geschwürsbildung innerhalb des Kehlkopfes, hochgradige Bronchitis mit Bronchopneumonie, also die dem Maserngift eigenartigen Localisationen sind da. Aber nicht sie, sondern die den Gesammtkörper, in erster Linie wohl das Gehirn treffenden Wirkungen des Maserngiftes haben den tödtlichen Ausgang bedingt. Dass der durch die Störungen der Athmung beschleunigt werden konnte, ist selbstverständlich.

Ich glaube, dass die Mittheilung der beiden Fälle ausreicht, um ein genügend klares Bild zu geben. Den Masern eigenartige Züge sind eben nicht vorhanden, immer handelt es sich um das bei allen schweren Infectionen Auftretende mit einer mehr oder minder grossen Zugabe von Störungen in den Athmungswegen.

Diese allein — die Entzündung der feineren Bronchien und des Lungengewebes — stellen sich nun als Ausdruck der von Allgemeinwirkungen losgelösten örtlichen Erkrankung bald im Anfang, bald im Verlauf der Masern ein. Hier ist die Schilderung wieder in grossen Umrissen möglich:

Mit der Ausbreitung der Entzündung auf die feineren Bronchien geht eine Steigerung der Athmungshäufigkeit einher, das erste Zeichen, welches auf die drohende Gefahr hinweist. Bald sieht man mehr: die Athmung wird hastig und oberflächlich, von Keuchen und leichtem Stöhnen begleitet, die Nasenflügel spielen, der Mund wird wohl geöffnet, um der Luft ein weiteres Eingangsthor zu schaffen, häufiger, von Schmerzensäusserungen begleiteter, kurz abgebrochener Husten. Der Puls stark beschleunigt, seine Füllung geringer. Das Gesicht leicht gedunsen; ist noch das der Infection eigene Fieber vorhanden, dann tritt die bläuliche Färbung in ihm mehr zurück, wird aber schon an der Sklera deutlich. Die Form der Athembewegung verändert, bei jeder Inspiration sinken die unteren Rippen ein, nicht aber das Jugulum, die oberhalb der Schlüsselbeine gelegenen Lungenspitzen und das Brustbein. Die Venen am Hals sind stärker gefüllt, bei der Inspiration nicht vollständig sich entleerend, bei der Exspiration anschwellend.

Mehr und mehr tritt die Musculatur des Schultergürtels aushelfend in Thätigkeit, die Sternocleidomastoidei, die Cucullares zeichnen sich bei der Einathmung deutlich ab, ältere Kinder sitzen, sich mit den Armen stützend, aufrecht im Bette. Man sieht den vorher deutlichen Anschlag des Herzens an die Brustwand nicht mehr, der Spitzenstoss wird auch der tastenden Hand nicht länger fühlbar. Jetzt pflegt die Cyanose sich stärker zu entwickeln: die einzelnen Masernflecke erscheinen minder roth,

bekommen zunächst einen Stich ins Violette, dann heben sie sich wenig mehr von der bläulich gefärbten Umgebung ab. »Die Masern sind zurückgeschlagen,« sagt der Laie. Auf die bläuliche Verfärbung der Oberhaut folgt ihre Blässe, nur die Lippen sind noch immer dunkler, auch die Venen schimmern tief gefärbt durch. Die Athmung wird stets rascher und dem entsprechend oberflächlicher, die tieferen Inspirationen, welche dem Husten vorhergehen, lassen allein noch die Einziehungen der Rippenbögen stärker hervortreten.

Bei der Untersuchung findet man nun Verdichtungen, zuerst hinten und unten, welche sich später nach oben und nach den Seiten ausbreiten; die weitausgedehnten feinblasigen Rasselgeräusche werden schärfer, klingend — das Athmungsgeräusch über den verdichteten Theilen erlischt ganz oder es gewinnt bronchialen Hauch. Der so quälende Husten lässt nach, seine vorher ausgeprägten Anfälle nehmen an Häufigkeit und Stärke ab, jeder Hustenstoss wird aber von Wimmern und Schreien begleitet, Zeichen des Schmerzes, den er bereitet.

Zuerst hochgradige Unruhe, keine Lage wird länger beibehalten, die Kranken wälzen sich herum, verlangen bald dieses, bald jenes, sind mit Nichts zufrieden, gönnen den Ihrigen keine freie Minute. Aber das schwindet mit dem Eintritt stärkerer Kohlensäurevergiftung. Dann lässt die lärmende Unruhe nach — scheinbare Theilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, aber doch noch keine wirkliche Ruhe, denn der Körper wird hin- und hergeworfen, leises Stöhnen, sehr oft Zerkratzen der Haut, am Ende Schlummersucht, die Erscheinungen schweren Hirndruckes wie bei den mit Ergüssen in die Ventrikel und mit Hirnödem einhergehenden Encephalomeningiten, vielleicht vorübergehend ein Krampfanfall. Das Schleimrasseln, jetzt auch in den grossen Bronchien und in der Luftröhre entstehend, wird stärker und stärker, der Husten hört ganz auf. So tritt der Tod ein.

Bei günstigem Ausgang der vollentwickelten Bronchopneumonie nach Masern bilden sich die Erscheinungen so zurück, wie sie gekommen sind; nicht selten aber sind Rückfälle, die wieder die ernstesten Gefahren bringen können. Im Allgemeinen ist die Dauer der eigentlichen Krankheit eine verhältnissmässig kurze, in $1^1/_2$—2 Wochen ist die Sache, günstig oder ungünstig, entschieden. Die Rückbildung der örtlichen Veränderungen in den Lungen erfordert längere Zeit, auch sie ist sehr gewöhnlich noch mit Allgemeinstörungen verbunden. Die Körperwärme ist während der Dauer der schweren Bronchitis und der ihr folgenden Bronchopneumonie fast stets erheblich gesteigert, bei günstigem Ausgang fällt sie immer allmälig (lytisch), niemals plötzlich (kritisch) ab.

Hier sollen wieder Einzelbeobachtungen sich anschliessen.

Beobachtung 11.

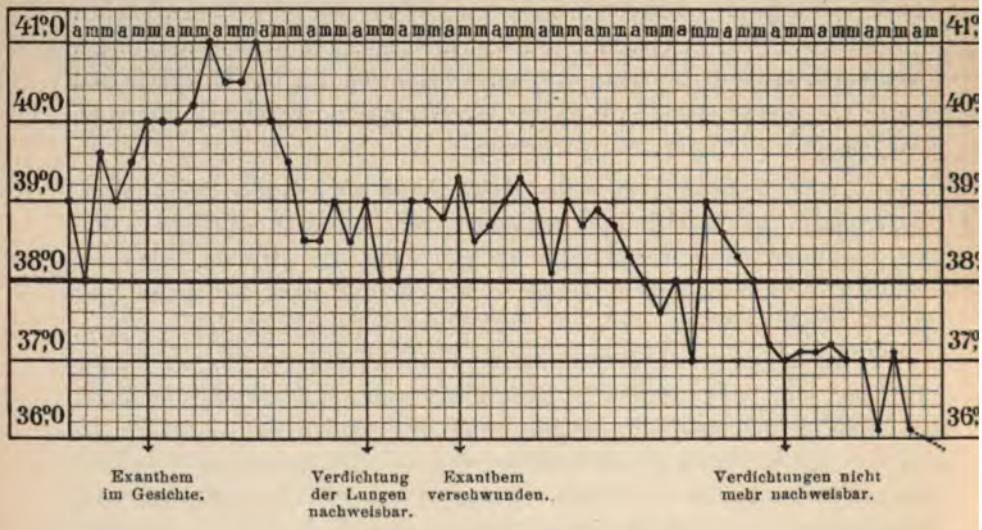
Anna K., $3^1/_2$ Jahre alt. Unbestimmte Vorboten, seit 8 Tagen Husten, hin und wieder ein an verschiedenen Körpertheilen zu Tage tretender Ausschlag von kurzer Dauer.

Aufnahme am 3. Februar 1888.

Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Enanthem, Bronchialkatarrh, Durchfall, Milzvergrösserung.

Am 5. Februar starker Masernausbruch, zuerst am Gesicht; gleichzeitig greift der Katarrh auf die feineren Bronchien über. Vom 10. an Verdichtungen beiderseits hinten unten, welche bis zum 20. nachweisbar sind. Maximum der Athmungshäufigkeit und des Pulses am 12. Februar

Fig. 10.



mit 60 und 190 in der Minute. Temperatursteigerung am 6. und 7. bis 41° C. Am 18. Februar zum letztenmal Erhöhung bis auf 38·5°. Nachher (Messungen bis zum 2. März) stets normale oder subnormale Werthe. Den Gang der Körperwärme im Einzelnen zeigt die vorstehende Curve.

Dies ist ein leichter Fall von Bronchopneumonie mit raschem günstigen Ausgang.

Beobachtung 12.

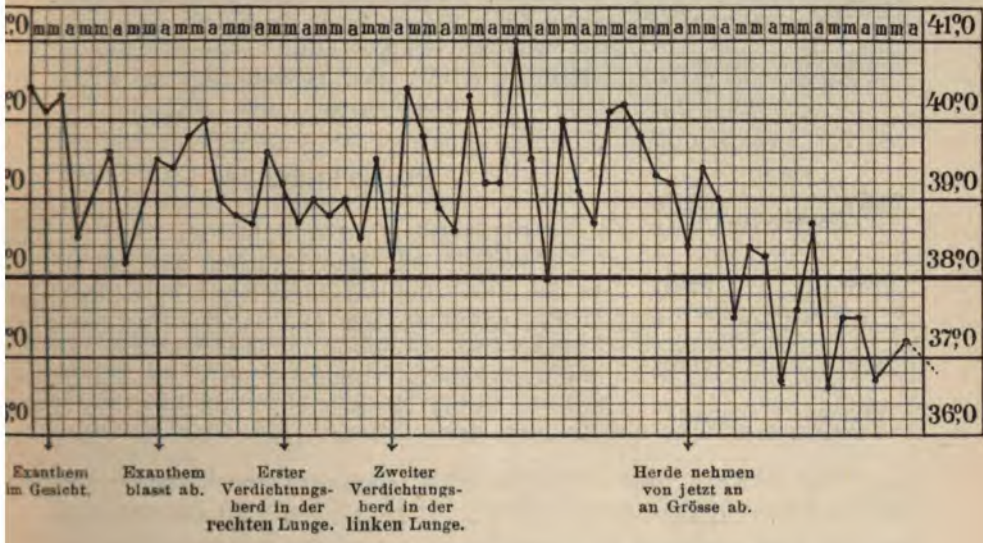
Marie B., 4 Jahre alt. Seit dem 16. Februar 1888 Husten, Hals- und Augenschmerz. Aufnahme am 19. Februar: Wenig Conjunctivitis, Nasenkatarrh, starke Bronchitis, Enanthem, Milzvergrösserung. Das Exanthem zeigt sich am Gesicht. Der Stuhl regelmässig bis zum 25., an diesem und am nächsten Tage Durchfall.

Am 24. Februar Verdichtungsherd rechts, am 26. auch links hinten unten, welche bis zum 4. März grösser werden, aber nun rasch schwinden.

Maximum der Athmungshäufigkeit und des Pulses am 3. März mit 63 und 174 in der Minute. Temperatursteigerung am 29. Februar bis 41° C. Vom 6. März an normale oder subnormale Werthe.

Die nachfolgende Curve zeigt die Einzelheiten.

Fig. 11.



Dass eine schwerere Lungenerkrankung vorliegt, verräth sich schon durch ihre Rückwirkung auf die Körperwärme. Vergleicht man die beiden Curven, dann tritt unmittelbar vor die Augen, dass in diesem Fall zu der Zeit, wo das Exanthem länger von der Haut geschwunden war, Steigerungen der Temperatur sich finden, die weitaus bedeutender sind, als damals wo es in seiner Blüthe stand.

Es bleiben noch die leichten Formen der Masern zu erwähnen. Sie sind recht häufig und die bei ihnen auftretenden Störungen sind so gering, dass, wenigstens von den minderbegüterten Leuten, der Arzt kaum je gerufen wird.

Es ist dies wohl der Grund, dass die leichtesten Fälle sehr wenig bekannt sind, stellt doch ein so erfahrener Arzt wie v. Leube[1]) den Satz auf: »Das Fieber kann in leichten Fällen sehr gering entwickelt sein, ganz fehlt es nie.« — Die Einrichtungen der Tübinger Poliklinik bringen es mit sich, dass wir auch die leichtesten Erkrankungen zu Gesicht bekommen. Ich finde in den Krankengeschichten zweimal Masern ohne jedes Fieber verzeichnet. Hier sind sie:

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig, Vogel, 1893, Bd. II, S. 358.

Fig. 12.

Beobachtung 13.

Adolf K., 4 Wochen alt.

Zwei Geschwister an Masern erkrankt. Keine Vorboten. Aufnahme am 21. October 1891. Keine Conjunctivitis, kein Schnupfen, kein Enanthem, dagegen ein wenig Bronchialkatarrh, etwas dünne Stühle. Deutliches Exanthem, welches bis zum 24. sichtbar bleibt. Temperatur im Maximum 37·3°. Den Verlauf zeigt die Curve.

Fig. 13.

Beobachtung 14.

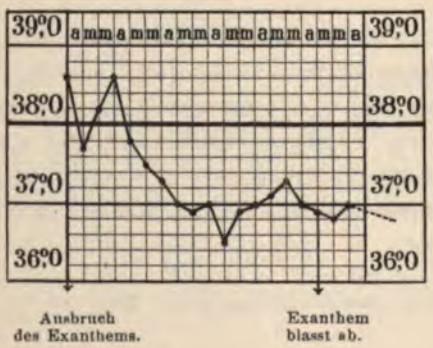
Friedrich K., $1^3/_4$ Jahre alt.

Verkehr mit Masernkranken nachweisbar. In den letzten Tagen Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Aufnahme am 19. September 1893; Conjunctivitis, Enanthem, Bronchialkatarrh, der Stuhl regelmässig. Exanthem zuerst im Gesicht, dasselbe dauert bis zum 23. Temperatur im Maximum 37·1°. Den Verlauf zeigt die Curve.

Der Beweis, dass Masern ohne Temperaturerhöhung verlaufen können, ist hier geliefert. Die Messungen beginnen allerdings erst mit dem Ausbruch des Ausschlages, allein dies ist ja die Zeit der höchsten Werthe. Wenn um diese Zeit keine Erhöhung, vielmehr eher unterwerthige Zahlen vorhanden, dann ist es wenig wahrscheinlich, um nicht zu sagen ausgeschlossen, dass sie vorher da gewesen ist. Dem Verhalten der Körperwärme entsprechend, sind alle anderen Erscheinungen der Infection schwach ausgeprägt oder sie fehlen ganz.

Ich füge noch einige Beobachtungen hinzu, welche den Uebergang zu der vollentwickelten Erkrankung zeigen:

Fig. 14.



Beobachtung 15.

Hermann S., 2 Jahre alt.

Drei Geschwister vor etwa 14 Tagen an Masern erkrankt. Vorher etwas Mangel an Esslust. Aufnahme am 18. September 1891: Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Enanthem; das Exanthem im Ausbruch begriffen, bleibt bis zum 24. deutlich. Höchste Temperatur 38·6°.

Den Verlauf zeigt die Curve.

Beobachtung 16.

Fig. 15.

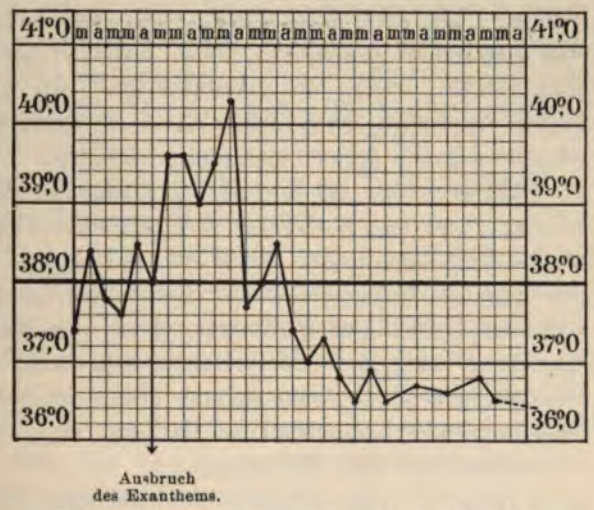
Emma L., $3^1/_2$ Jahre alt. Verkehr mit Masernkranken nicht nachweisbar, aber Epidemie. Seit dem 15. Juli 1891 Appetitlosigkeit, Kopfweh, Husten. Aufnahme an diesem Tage: Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Enanthem, Durchfall und Bronchialkatarrh; Exanthem erst am 18. Juli, bleibt bis zum 21.

Höchste Temperatur 39·6°; am Tage vor dem Ausbruch des Hautausschlags.

Den Verlauf zeigt die Curve.

Beobachtung 17.

Fig. 16.



August Sch., 6 Jahre alt. Geschwister an Masern krank. Seit dem 13. Juli Appetitmangel, Kopfweh, Husten. Aufnahme am 17. Juli 1891. Conjunctivitis, Nasenkatarrh, Enanthem. Das am 19. ausbrechende Exanthem steht nur einen Tag.

Maximum der Temperatur 40·3°. Zu der Zeit, wo der Ausschlag schon im Abblassen begriffen ist.

Das Einzelne zeigt die Curve.

Bei leichter Infection ist weder etwas von allgemeinen Vergiftungserscheinungen, noch sind ausgebildete Entzündungen auf den Schleimhäuten vorhanden. Nur die Körperwärme wird zum einigermassen sicheren Wegführer für die Prognose.

Ich denke, dass diese Einzelbeobachtungen ausreichend sind, um einen genügenden Ueberblick über das zu geben, was der dem Maserngift allein zur Last zu legenden Erkrankung zukommt. Zwischenfälle — das gut deutsche Wort hat noch kein Bürgerrecht in der Kunstsprache, man redet meist von Complicationen — müssen gesondert abgehandelt werden.

Ich habe sie der Uebersichtlichkeit halber bei der Besprechung der Erkrankung von Einzelorganen eingereiht. Dort sind auch die sogenannten Nachkrankheiten erwähnt.

Betrachtung der Einzelerscheinungen.

Zeitrechnung.

Schon bei der Aetiologie wurde bemerkt, dass eine zeitlich ganz scharfe Grenze nur für den Ausbruch deutlichen Hautausschlags festzulegen ist. **Von der Ansteckung bis zu dessen Erscheinen verfliessen 13—15 Tage.**

Diese Periode ist eine constante, aber sie setzt sich aus zwei Summanden zusammen, von denen der eine wie der andere in recht erheblichem Umfang seine Grösse verändern kann, kommt es doch nur darauf an, dass die von ihnen gebildete Summe die gleiche ist. Mit anderen Worten: Es kann das Maserngift bis zu der Zeit des Exanthems kaum merkliche Krankheitserscheinungen bedingen, oder aber es kann sich schon kurz nach seiner Aufnahme in den Körper als Störenfried geltend machen. Ich halte diese Fassung für den richtigen Ausdruck dessen, was thatsächlich geschieht. Wohl verlaufen die Masern einigermassen nach Regeln, welche uns erkennbar sind, wir zählen sie ja mit Recht zu den »typischen« Krankheiten. Aber an starre Formeln binden sie sich ebensowenig wie irgend eine andere Infection.

Zu trennen ist bereits hier das Verhalten des Gesammtkörpers und das Auftreten örtlicher Störungen. Wie abweichend die Beobachtungen über die Erstwirkungen des Maserngiftes sind, geht aus den Mittheilungen der Berichterstatter hervor, die wir als zuverlässige kennen und anerkennen. Mag immerhin das Material ein verschiedenes, bald mehr der privaten, bald mehr der klinischen Clientel entnommen sein, daneben kommt sicher der wechselnde Charakter der Epidemien ausschlaggebend zur Geltung.

Hören wir zwei Meinungen:

Bohn[1]): »Die Periode der Incubation, bei den anderen acuten Exanthemen fast immer ein latentes Stadium, verläuft im Gegentheil bei den Morbillen nur ausnahmsweise ohne alle Gesundheitsstörungen. Gewöhnlich ist das Befinden der Inficirten tagelang, bevor die Krankheit sich deutlich ausspricht, durch ein Unwohlsein allgemeiner Art, das selten Bettlägerigkeit erzwingt, verändert. Die Kinder sind bleich, unlustig, matt und schläfrig, klagen öfters über den Kopf oder den Leib, haben Uebelkeit und verminderten Appetit. Es stellen sich vorübergehende Fieberbewegungen ein. . . Katarrhe gehören nicht zu den regelmässigen Erscheinungen dieser Periode. . . Soviel ist klar, dass die absolut latente Keimzeit der Masern, nach Abzug jedes Uebelbefinden, durchschnittlich auf nur wenige Tage sich zusammenzieht.«

[1]) In Gerhardt's Handbuch. Bd. II, S. 297, 298.

Thomas[1]): »Normalerweise ist das Incubationsstadium das Stadium der vollkommenen Latenz der Krankheit und daher fieberlos, sowie frei von localen Symptomen.«

Dass Beide Recht, aber auch Unrecht haben, dafür einige Beispiele:

Störungen im Gange der Körperwärme sind ein sicheres Zeichen für die durch Infection bedingte Allgemeinstörung. Ich wenigstens muss nach den vielen Messungen in der hiesigen Poliklinik zu dem Schluss kommen, dass bei dem Fehlen örtlicher Erkrankung und solange keine Temperaturänderungen vorliegen, auch von einer sich äussernden Infection, sei es welche immer, nicht geredet werden darf. In dem Heidelberger Kinderspital, der Luisen-Heilanstalt, werden sämmtliche Insassen, einerlei was ihnen fehlt, regelmässig zweimal des Tages gemessen. Oscar Embden[2]) veröffentlicht in seiner als Dissertation unter Herrn v. Dusch's Leitung geschriebenen Arbeit eine Curve (unter Nr. 8), welche lehrt, dass bis zum Ausbruch des Exanthems keine Temperatursteigerung stattfand. Ebensowenig ist dabei von örtlichen Störungen etwas erwähnt. In einem zweiten seiner Fälle war nur ein Zeitraum von etwa 24 Stunden zwischen erstem Anstieg der Körperwärme und Ausbruch des Exanthems gelegen.

Mir scheint dadurch die Möglichkeit einer so stark verlängerten, störungsfreien Incubationszeit unzweifelhaft erwiesen.

Nicht ganz so sicher ist es, Beispiele für die von Bohn ausgesprochene Meinung heranzuschaffen. Denn es bleibt immer die Möglichkeit, dass keine unmittelbare Einwirkung des Maserngiftes stattgefunden, wenn sich vor der Zeit, wo die Krankheit sich im stetigen Gange entwickelt, vorübergehend etwas von Störung gezeigt hat.[3]) Es wäre denkbar, dass das Maserngift nur den Körper empfindlicher gegen andere Dinge macht, das vieldeutige Wort ist hier an rechter Stelle. Systematisch durchgeführte Messungen liegen nicht vor. Thomas berichtet aber, dass er zu einer Zeit, wo die Betreffenden sich »unter dem Einfluss des Maserncontagiums befanden«, vorübergehend Temperatursteigerungen bis zu 39·8° mit leichten Allgemeinerscheinungen und unbedeutenderer Erkrankung der Schleimhäute in den oberen Luftwegen gesehen habe. Diesen folgten dann Tage ohne jedes Fieber mit Besserung der örtlichen Entzündung, und nun erst setzten die Erscheinungen von den sich regelmässig entwickelnden Masern ein. Geringere Erhebungen der Körperwärme — von 37·9° bis 38·3° — sah

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 76.

[2]) Eine Masernepidemie in Heidelberg im Jahre 1888. (Erschienen 1889.)

[3]) Vgl. hiezu Thomas, Beiträge zur Kenntniss der Masern. Archiv der Heilkunde. Jahrg. 1867, S. 390/91. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

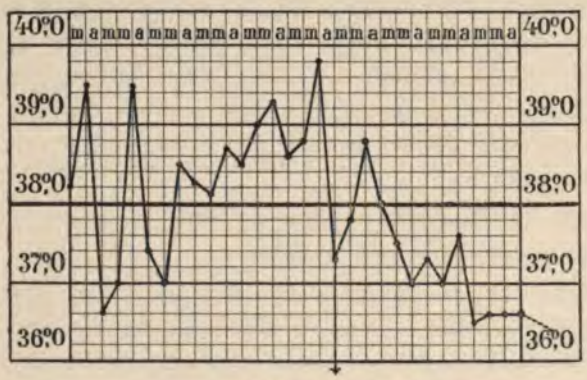
er während der auf die Ansteckung folgenden, im Uebrigen von Krankheitserscheinungen freien Zeit öfter.

Macht man keinen scharfen Unterschied zwischen Incubations- und Anfangs-, oder sagen wir lieber Entwicklungszeit der Krankheit — ich halte, wie erwähnt, das für richtig — so ist der Gegensatz gegen die beiden von Embden mitgetheilten Beobachtungen leicht darzulegen. Er selbst bringt ihn übrigens zum Ausdruck; seine Curve 2, das Recidiv des in Curve 1 beschriebenen Falles, zeigt eine lange von Exanthem freie Zeit.

Hiefür zwei eigene Beobachtungen:

Beobachtung 18.

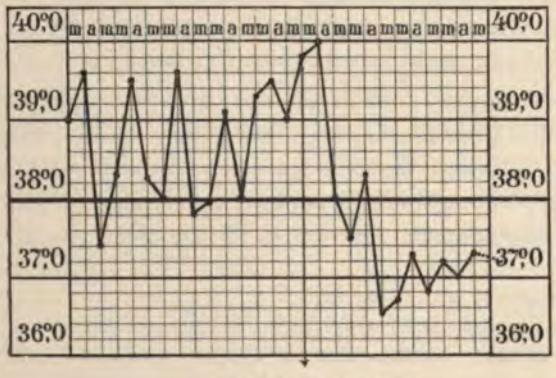
Fig. 17.



Ausbruch des Exanthems.

Anna W., 8 Monate alt. Bei dem 3jährigen Bruder, der an leichten Masern erkrankte, war der Ausschlag am 16. März 1893 zum Vorschein gekommen. Bei der Kleinen vom 23. März an Hitze, Unruhe, häufiger Husten; im Laufe der nächsten Tage Conjunctivitis, Schnupfen, Bronchitis, Enanthem auf der Mundschleimhaut, Durchfall, Alles mässig. Exanthem erst am 29. März; mit dessen Ausbruch fällt der Nachlass des Fiebers fast zusammen.

Fig. 18.



Ausbruch des Exanthems.

Beobachtung 19.

Emil K., 5 Jahre alt. Seit dem 15. Juli 1891 mit Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Husten erkrankt, dann folgen Nasenkatarrh, Conjunctivitis, Bronchialkatarrh, Enanthem im Munde. Erst am 20. Juli Exanthem, welches nur zwei Tage lang steht.

Dass Katarrhe der Schleimhäute, die von dem Maserngift regelmässig ergriffen werden, schon sehr früh auftreten können, ist gewiss und wird von allen Beobachtern bezeugt. Die Deutung ist wohl kaum anders zu geben, als die für die möglicherweise sich früh einstellenden Wärmestörungen.

Um den Verlauf der Erkrankung an Masern übersichtlicher zu machen, ist die Trennung in Einzelabschnitte üblich. Jeder davon hat seine bestimmten Krankheitserscheinungen und seine bestimmte Zeitdauer.

Wenn man nicht vergisst, dass es sich dabei um **Mittelwerthe** handelt, welche aus einer grösseren Reihe von Beobachtungen abgeleitet sind, die selbstverständlich Maxima und Minima umfassen, ist gegen die Zerlegung in Stadien nichts einzuwenden.

In den vollentwickelten Fällen sind die Aeusserungen des Giftes ja in ihrer Gesammtheit vorhanden. Es handelt sich, wenn man die Uebersicht zu gewinnen sucht, darum, wie sich die Krankheitserscheinungen über den unter der Herrschaft des Maserngiftes stehenden Zeitraum vertheilen. Die Zeitangaben liefern also den Massstab für den Ablauf der Infection, wie er sich im Mittel gestaltet. Dabei sind die Allgemeinerkrankung, wie die örtlichen Entzündungen zu berücksichtigen. Immerhin mag man Abweichungen hervorheben, aber, und das muss betont werden, die sind keineswegs ohne Weiteres so zu deuten, dass sie eine Abweichung von dem »Gesetzgemässen« darstellen. Ist ja doch, was wir als »Gesetz« hinstellen, eben aus der Mittelzahl abgeleitet. Dem weniger erfahrenen Arzte kommt das nicht immer zum vollen Bewusstsein, er ist geneigt, sich zu sehr an das Schema zu halten und redet manchmal mehr von »normalen« und »anomalen« Masern, als es gerade nöthig wäre. Das hätte an sich nicht viel zu sagen, wenn nicht darüber das Eingehen auf den Einzelkranken zu kurz käme, bei normalen Masern Manches übersehen, bei anomalen Manches hineingesehen würde. Dixi et salvavi animam.

Als **Einzelstadien** werden herkömmlich geschieden:

1. **Incubation.** Gar keine oder jedenfalls keine den Masern eigenthümliche Krankheitserscheinungen. **Dauer 9—10 Tage.**

2. **Stadium prodromorum, initiale, enanthematicum** — alle diese Bezeichnungen sind im Gebrauch. **Dauer 3—4 Tage.**

Fieber, Entzündungen der Conjunctiven, der Schleimhäute der Nase, der Athemwege, des Rachens, nur auf den Schleimhäuten Masernflecke — Enanthem.

3. **Stadium exanthematicum. Dauer 4—5 Tage.** Höheres, namentlich mehr anhaltendes Fieber und stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Entzündungen der Schleimhäute steigern sich, auch auf der Haut brechen die Masernflecken hervor. Höhe der Krankheit.

Manche trennen noch Eruption und Florescenz von einander, zerlegen also diesen Abschnitt in zwei Unterabtheilungen. Ich halte das für unnöthig und für kaum durchführbar.

4. **Stadium desquamationis. Dauer kaum bestimmbar.** Nachlass des Fiebers, der Allgemeinstörungen, der Schleimhautentzündungen, Abblassen der Masernflecke auf der Haut, kleienförmige Abschuppung, Uebergang zur vollen Genesung.

Fieber.

Nur ausnahmsweise wird der Einbruch des Fiebers, das selbstverständlich nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Infection ist, durch einen Schüttelfrost gekennzeichnet, viel häufiger zeigt sich in öfterer Wiederholung Frieren.

Um ein Zahlenbeispiel zu geben: Unter 311 Fällen, welche Ziemssen und Krabler in der Greifswalder Epidemie von 1861 beobachteten,[1]) waren nur 5 durch Schüttelfrost eingeleitet.

Ueber die Art des Temperaturganges und die Aenderungen in der Höhe der Körperwärme sind zahlreiche Beobachtungen vorhanden.

Ich halte es nicht für zutreffend, dass man von einer festgelegten, typischen Curve des Masernfiebers redet. Denn sobald man eine grosse Zahl von Fällen untersucht, treten Abweichungen zu Tage, die erheblich genug sind, um die Durchführung einer strengen Regel als unthunlich erscheinen zu lassen.

Wunderlich, dem Altmeister der Thermometrie, ist seine Neigung eine bestimmte Gesetzmässigkeit für den Wärmegang bei den Infectionskrankheiten aufzudecken,[2]) gerade für die Masern ein wenig zum abseits lockenden Irrlicht geworden.

Obgleich er durch sich selbst gewarnt war. Es tritt doch unverkennbar ein Widerspruch zu Tage, wenn man unbefangen diese Sätze[3]) liest:

»Die Masern zeigen ein dem Exanthem vorausgehendes und dasselbe bis zu seiner vollkommensten Entwicklung begleitendes Fieber von ziemlich streng typischem Charakter.

Da jedoch die Masernkrankheit ausserordentlich vielfachen Irregularitäten unterworfen ist, die vornehmlich in einzelnen Epidemien sich zu cumuliren pflegen, so lässt sich nicht anders erwarten, als dass auch der Temperaturgang viele Abweichungen von dem regelmässigen Verhalten zeigen muss.

---

[1]) Klinische Beobachtungen über die Masern und ihre Complicationen u. s. w. Greifswalder medicinische Beiträge. Bd. II, S. 117 ff.

[2]) Vgl. dazu: Wunderlich, Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufes bei den Masern u. s. w. Archiv der Heilkunde. 4. Jahrg., 1863, S. 332, 3. Absatz von oben.

[3]) Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, Otto Wiegand, 1870, 2. Auflage, S. 326.

Da ferner die Masern eine Krankheit sind, die vorzugsweise in dem kindlichen Alter abläuft, und da in diesem Alter die Eigenwärme durch accidentelle Einflüsse mehr als in jedem anderen alterirbar ist, so begreift es sich vollständig, dass man häufig auf Fälle stösst, welche eine mehr oder weniger grosse Abweichung von dem Typus des Temperaturganges zeigen, welcher zu Stande kommt nach einer ungestörten Einwirkung des Maserncontagiums auf zuvor gesunde, disponirte und nicht zu reizbare und empfindliche Individuen.«

Die volle Einsicht in die den Ausschlag gebenden Bedingungen ist klar genug ausgesprochen, dennoch wird der Typus entwickelt, welcher freilich auf den Figuren 27—29 bei Wunderlich kaum als einheitlicher erscheint.

Es handelt sich wieder um eine grundsätzliche Frage, um die, wie weit man in der Trennung von »normalen« und »anomalen« Masern gehen will. Ich halte dafür — wie ich es oben schon bemerkte — dass man zurückhaltender sein muss und nicht zu sehr die Abweichungen von dem Mittel hervorheben darf.

Wunderlich und seine Schüler vertreten die entgegengesetzte Anschauung. Was richtiger ist, darüber lässt sich reden. Aber Eines muss man unbedingt verlangen, wer »ein Gesetz formuliren«, besser gesagt eine der Erfahrung entnommene Regel aufstellen will, hat sich auf eine grosse Reihe von Einzelerfahrungen zu stützen. Thut er das nicht, dann hat sein »Gesetz« gar keine, oder doch nur eine sehr bedingte Giltigkeit.

Ueber die Berechtigung dieser Forderung lässt sich wohl kaum streiten. Sie muss einer kritischen Beleuchtung der Regeln für den Wärmewechsel bei den Masern, die als giltige angesehen werden sollen, zu Grunde gelegt werden.

Ueber das Verhalten der Temperatur während der eigentlichen Incubation liegen wenig Erfahrungen vor; ich habe darüber schon oben berichtet. Hier muss eine planmässige Forschung erst geschehen.

Etwas mehr wissen wir über das, was im Stadium prodromorum geschieht. Ganz tadellos sind die 8 Beobachtungen, welche Embden mittheilt, ihnen am nächsten kommen Fälle von Thomas[1]) (37). Auch ich habe eine nicht grosse Zahl, in denen von Anfang an regelmässig gemessen wurde. Die Beobachtungen häufen sich, je dichter man an den Beginn des Ausbruches vom Hautausschlag herankommt. Wir dürften immerhin besser über das Geschehene unterrichtet sein, als während der Vorperiode.

Thomas[2]) gibt diesen Gang der Körperwärme als den **normalen** an: »Die Temperatur steigt rasch und meist continuirlich bis zu einer

[1]) Beiträge zur Kenntniss der Masern, a. a. O. S. 390.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 77/78.

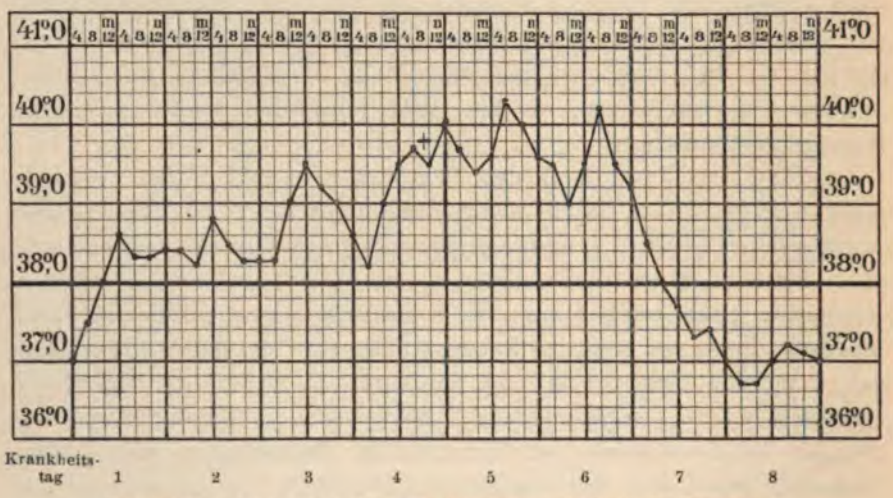
beträchtlichen oder wenigstens entschieden fieberhaften Höhe (39°—40°), selten bleibt sie unter 39°. Am nächsten Morgen, also dem zweiten Tag der Prodrome, findet in der Regel ein bedeutender Nachlass der Fiebersymptome statt und kehrt die Temperatur häufig sogar zur Norm zurück, nur ausnahmsweise bleibt sie noch einen halben oder ganzen Tag hoch und erscheint dann erst eine Remission.

Auf dieses fieberhafte Initialstadium von durchschnittlich eintägiger Dauer folgen zwei Tage mit gewöhnlich sehr leichtem Fieber. Insbesondere ist die Temperatursteigerung am ersten derselben, dem zweiten Krankheitstage gering, was am folgenden dritten Tage höchstens noch in den Morgenstunden der Fall ist, während Abends eine stärkere oder schwächere Steigerung nicht auszubleiben pflegt.«

Zweifellos kann die Sache sich so verhalten, vielleicht ist dies das häufigste.

Aber daneben findet sich noch ein anderer, ebenso ausgesprochener Typus. Hier ist gleichfalls rascher Anstieg vorhanden, es fehlt aber an dem starken Nachlass. Wohl zeigen sich die dem regelmässigen Gang der Körperwärme des Gesunden eigenartigen Hebungen und Senkungen, entsprechend der Tages- und Nachtperiode, allein im Ganzen ist das Fieber im Steigen begriffen. Die Messungen Embden's liefern dafür gute Belege. Ich gebe hier seine Curve 3 wieder.

Fig. 19.



Karl Staude, 7 Jahre alt. 6 Messungen den Tag. + Ausbruch des Exanthems.

Weiter kommt es noch vor, dass ohne nennenswerthen Rückgang sich an das Prodromalfieber das die Eruption begleitende anschliesst (S. Embden, Curve 6). Das sind im Ganzen die Möglichkeiten, welche in ausgeprägter Weise zu Tage treten — natürlich sind vielfache

Uebergänge da — aber ich halte es nicht für zweckmässig, auf zuviel Einzelheiten Gewicht zu legen. (Vergleiche hiezu die vorhergehenden Curven.)

Nun folgt der mit dem Ausbruch des Exanthems einsetzende Zeitabschnitt. Hier verfügen wir über eine vollkommen ausreichende Zahl von Temperaturbestimmungen.

Hören wir zunächst wieder Thomas[1]):

»Mit dem Eintritt des Eruptionsstadiums verändert sich der remittirende und intermittirende Charakter des Prodromalfiebers, die bisher mässig erhöhte und zeitweilig sogar normale Temperatur wird dauernd verlassen und es beginnt die beträchtliche und anhaltende Steigerung des Fastigiums[2]) des Masernfiebers.

Während des Eruptionsstadiums, und zwar in der Regel ungefähr 36 Stunden nach Beginn desselben, wird die Maximaltemperatur erreicht, welche in normalen Fällen mit dem Maximum des Exanthems oder wenigstens dem ersten Abschnitt desselben zusammenzufallen pflegt. Nur ausnahmsweise fällt die Maximaltemperatur in die Nähe des Anfanges des Eruptionsstadiums. Normaler Weise beträgt die Dauer des Fastigiums $1^1/_2$—$2^1/_2$ Tage, und zwar ist sie umso kürzer, je länger die Dauer des Prodromalstadiums war und umgekehrt, so dass also die Maximaltemperatur ziemlich regelmässig auf das Ende des fünften oder den sechsten Krankheits-(Fieber-)Tag fällt.

Die Entwicklung der Masernflecke, mit anderen Worten die Eruption erfolgt in leichteren Fällen schon am Anfange, in intensiveren erst in der zweiten Hälfte des vierten Fiebertages. Dementsprechend ist im ersten Fall die Morgentemperatur dieses Tages gewöhnlich höher als im zweiten.

Wird die erste beträchtlich (d. h. bis 39° und darüber) erhöhte Temperatur in den Morgenstunden gefunden, so bemerkt man gewöhnlich ein weiteres Steigen am Abend, eine mässige, geringe oder auch ganz ausfallende Remission am nächsten Morgen und am Abend dieses Tages, des fünften Krankheits-(Fieber-)Tages die Maximaltemperatur. Erfolgt aber der Eintritt der Eruptionssteigerung erst am Abend des vierten Tages, so folgt ihr am nächsten Morgen gewöhnlich nur eine geringe oder gar keine Remission und der weitere Gang ist wie im ersten Falle, so dass der Abend des sechsten Tages die Maximalerhebung bringt. Manchmal dagegen zeigen sich an zwei aufeinander folgenden Tagen regelmässige Remissionen mit steigenden Werthen und wird das Temperaturmaximum des Falles erst in der zweiten Exacerbation erreicht. Anderemale bleibt aber das abendliche Maximum aus und erscheint erst am nächsten Morgen,

[1]) Ebendort, S. 79 ff.

[2]) Wunderlich definirt Fastigium als »die Zeit der Krankheit, in welcher das Fieber auf seiner Höhe in voller Entwicklung ohne entschiedene Abnahme, wenn auch unter Schwankungen, sich erhält«. Archiv für Heilkunde. 1863, S. 345.

also auch bei zeitigem Beginn der Eruption erst am sechsten Tage. So ist es bei zusammenfallenden Maximis von Eruption und Temperatur in den Fällen von normalstem Verlauf der Masern.

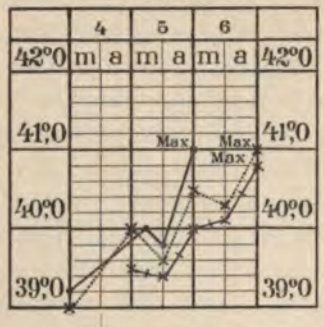
In einer entschiedenen Minderheit solcher hinsichtlich des Exanthems und der Defervescenz nicht abweichender Masern kann aber auch das Temperaturmaximum etwas zeitiger, mehr in die Nähe der Eruption, wenngleich nicht in deren Beginn zu stehen kommen und das Exanthemmaximum daher erst bei ein wenig gesunkener Temperatur entwickelt sein, ein Verhältniss, welches häufig den Eintritt einer Complication anzeigt. Die Maximalerhebung der Temperatur des Fastigium ist in der Regel die beträchtlichste Steigerung derselben überhaupt, nur selten wird sie von der Initialerhebung am ersten Krankheits-(Fieber-)Tage übertroffen. Sie fällt gewöhnlich in die Abendstunden. Ihre Höhe beträgt durchschnittlich 40°, sie steigt ziemlich häufig bis nahe an 41° oder selbst ein wenig darüber, ohne dass ausser dem Masernexanthem etwas Weiteres vorläge.«

Wenn man diese Darstellung liest, welche gewiss den Thatsachen entspricht, kann man leicht den Eindruck gewinnen, dass es sich um gar grosse Unterschiede handle.

Das beistehende Schema gibt, wie mir scheint, eine bessere Uebersicht; es handelt sich um eine in mehr oder minder rascher Steigerung, mit mehr oder minder ausgeprägten, niemals erheblichen Rückgängen längstens im Laufe von dreimal 24 Stunden vollendete Erhöhung der Körperwärme. Wer sich die Mühe nicht verdriessen lässt, wird noch eine ganze Reihe abweichender Formen auffinden können — ich verweise auf die an den verschiedenen Stellen dieser Arbeit abgedruckten Curven. Von Bedeutung für die Krankheitslehre ist es, dass meist die grösste Stärke des Ausschlages mit der grössten Wärmesteigerung zusammenfällt. Meist, aber nicht immer.

Fig. 20.

Fiebertag



Beginn der Eruption.

Im letzten Stadium (defervescentiae, desquamationis) verhält sich der Gang der Körperwärme nach Thomas[1]) so:

»Nachdem das Exanthem während des Floritionsstadiums seine individuell intensivste Entwicklung erreicht hat, beginnt die zu dieser Zeit gewöhnlich am stärksten gesteigerte Temperatur wieder zu sinken, oder wenn sie ihr Maximum abnormer Weise etwas früher erreicht haben

[1]) Ebendort, S. 83.

sollte, mit dem Erbleichen des Exanthems rascher zu fallen, als vorher. Sie sinkt bald rascher, bald langsamer, in der Regel so, dass längstens $1—1^1/_2$ Tage nach Ueberschreitung des Maximums die Norm erreicht ist. Häufig geschieht dies bereits am Morgen nach dem Abends erreichten Maximum, seltener erst nach $2—2^1/_2$ Tagen. Das rascheste Sinken findet vom Abend zum Morgen, ausnahmsweise zu anderer Tageszeit statt. Bei rapidem Verlauf der Defervescenz sinkt die Temperatur ohne wesentliche Unterbrechung, bei anderthalbtägiger und längerer Dauer derselben ist ihr Verlauf ein remittirender. Vom Abend des Eruptionsmaximums bis zum nächsten Morgen sinkt die Temperatur nicht erheblich, häufig bis zu einem geringen Fieberwerth, etwa bis einen Grad über der Norm, aber auch noch tiefer. Während der nächsten Exacerbationsperiode kommt es aber nun zu einer neuen und kurzdauernden Steigerung, in welcher jedoch die am Abend vorher verlassene Temperaturhöhe in normalen Fällen niemals erreicht wird. Schon bald nachher, im Anfang der Nacht, beginnt das weitere Sinken der Eigenwärme, in welchem es spätestens am nächsten Morgen zur Normaltemperatur kommt, welche, wenn der Process ohne Störung verläuft, fortan dauernd eingehalten wird. Manchmal kommt es in den ersten Tagen der Reconvalescenz einigemale zu subnormalen Wärmegraden, anderemale zeigen dieselben Tage ganz unbedeutende Erhebungen, nur um wenige Zehntel, oder es kommt zu leichten Schwankungen zwischen subnormalen und wenig gesteigerten Temperaturgraden. Diese geringfügigen Anomalien, in der Regel nur bei etwas stärker entwickelt gewesenen Localsymptomen, sind aber ohne alle Bedeutung und machen in wenigen Tagen der vollkommenen Normaltemperatur Platz.«

Auch diese Thatsachen sind nicht anzufechten, die Curven Nr. 16, 19 u. A. liefern die Belege. Immer handelt es sich um einen Abfall der Körperwärme, welcher mit dem Ende des Hauptausbruches von Exanthem auf der Haut zusammentrifft, in der Mehrzahl der Fälle findet die Senkung zur Norm auch in verhältnissmässig kurzer Frist statt. Allein ich bin der Ansicht, dass man nicht zu enge Grenzen für die Zeit ziehen sollte, in der sie sich abspielt. Es kann auch mehr als drei Tage dauern, ehe die Körperwärme wieder zur Norm zurückkehrt und doch handelt es sich um »normale« Masern.

Thatsächlich noch: vielfach sieht man in den der Entfieberung folgenden Tagen oder gar Wochen subnormale Werthe.

Die Bedeutung des an der Temperatur gemessenen Fiebers bei den Masern muss vom Gesichtspunkte des Arztes, wie von dem des Pathologen, praktisch wie theoretisch, erörtert werden.

Im Ganzen genommen handelt es sich, wenn wir von dem Verhalten im Incubationsstadium absehen, um einen Krankheitsverlauf, der

in zwei Theile geschieden ist. Der erste umfasst das Enanthem mit dem ihm zukommenden Fieber, der zweite das Exanthem mit dem seinigen. Der Charakter der Maserninfection ist meist ein gutartiger. Dies findet seinen Ausdruck darin, dass neben der durch das Gift hervorgerufenen Erhöhung der Körperwärme auch das Bestreben der Regulatoren, sie zur Norm zurückzubringen, voll zur Geltung kommt. Darauf ist zu beziehen:

1. Der normale Gang der Körperwärme mit seiner Tages- und seiner Nachtperiode wird eingehalten, tagsüber Hebung, die Nacht Senkung.

2. Die nächtlichen Abfälle der Körperwärme sind verhältnissmässig bedeutend; Nachlässe der durch die Krankheit bedingten Erhöhungen binden sich an die Nachtperiode.

Das Maserngift selbst wirkt nicht vom Anfang bis zum Ende mit gleicher Stärke. Am bestimmtesten zeigt sich das durch den Nachlass der Temperatursteigerung, welcher auf die Invasion zu folgen pflegt. Hier haben denn auch die Regulatoren freieres Feld.

Hinzu kommt noch die kurze Zeit, in welcher das Gift wirkungsfähig bleibt, der rasche Abfall der nur wenige Tage hohen Körperwärme beweist das.

Diese Eigenart des Maserngiftes scheint mir nun völlig auszureichen, um die Temperaturverhältnisse verständlich zu machen. Aber sie gibt doch wohl auch Veranlassung dazu, dass wir von der Aufstellung eines festen Typus Abstand nehmen.

Ich kann Wunderlich[1]) nicht ganz zustimmen, wenn er sagt: »Der Gang der Temperatur muss für die einzelne Infectionskrankheit eigenthümlich und charakteristisch sein, ein Typus dieses Ganges muss vorhanden sein, und sollten wir denselben nicht zu erkennen vermögen, so kann die Schuld nur an uns und unseren Erkennungsmitteln liegen, vornehmlich an der Unfähigkeit, das Zufällige von dem Wesentlichen zu unterscheiden und aus dem Spiele der individuellen Mannigfaltigkeit das gereinigte Naturgesetz herauszuschaffen.«

Man darf nie vergessen, dass es sich bei allen Infectionskrankheiten um biologische Vorgänge handelt. Belebte Wesen treten einander gegenüber — auf der einen Seite der zur Einheit zusammengefügte, ungezählte Zellen einschliessende Menschenkörper, auf der anderen Einzelzellen, wieder in unbegrenzter Menge, aber jede für sich thätig, für sich lebend. Mag sich das Leben der Mikroorganismen auch in noch so einfachen Formen abspielen, eines wissen wir, dass es Schwankungen unterliegt, welche sich durch mehr oder minder schäd-

[1]) Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufes bei Masern u. s. w. Archiv der Heilkunde. 1863, S. 332.

liche Einwirkungen auf den Leib des Menschen verrathen, in welchen die Kleinwesen eingezogen sind. In dem Kampfe, der geführt wird, ist die Stärke der Eindringlinge doch meist eine in sehr kurzen Fristen wechselnde. Nehmen wir selbst an, dass der Widerstand des Menschenkörpers eine für den Einzelnen einigermassen gleiche Grösse darstellt. Dann wird nur insoweit von einem Typus des sich durch den Gang der Körperwärme verrathenden Kampfes die Rede sein können, als es sich um eine zeitlich begrenzte und während dieser Zeit gewissen Regeln unterworfenen Lebeweise der Mikroorganismen handelt. Das Wechselfieber, die Plasmodieneinwanderung, hat diesen Typus, der Abdominaltyphus ebenso,[1]) bei beiden sind eben die Kleinwesen schärferer Disciplin unterworfen, um ein Bild zu gebrauchen. Aber wie unendlich verschieden ist in den Einzelfällen die Fiebercurve der Sepsis, der Tuberculose. Hier gibt es keinen Typus. Und warum? Weil eine uns an keine Regeln gebunden erscheinende, zeitlich nicht begrenzte, bald stärkere, bald schwächere Ausbreitung der innerhalb des Körpers verweilenden und sich fortpflanzenden Mikroorganismen stattfindet. Wir sehen plötzliches, stürmisches Anschwellen der Körperwärme um mehr als vier Grade, dann aber auch geringe Erhebungen um weniger als einen Grad. Eines wie das Andere sich einschiebend bald in den aufsteigenden, bald in den absteigenden Theil der 24stündigen Normalcurve. Oefter, wenn auch nicht immer, verrathen örtliche Erkrankungen die Stelle, wo die Niederlassung der kleinen Feinde stattfand.

Ebenso ist es mit dem Typus aus, wenn der Einbruch der pathogenen Mikrobien mit solcher Gewalt geschieht, dass in kurzer Zeit der Tod folgt. Hier ist wie alles Andere, auch die Körperwärme ihnen vollständig unterthan, von der Wirkung der Regulatoren ist nichts zu spüren. Aber auch das Krankheitsbild ist bei allen das gleiche, die Eigenart des Krankheitserregers ist nicht zu erkennen.

Bei den Masern sind diese vernichtenden Stürme entschieden selten. Wie die Entwicklung der Krankheit zeigt, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein allmäliges Heranreifen des Giftes vorhanden. Dabei kommt es meist nicht zur gleichzeitigen Reifung des Ganzen, einzelne Theile sind den anderen um etwas voraus. Der Absatz zwischen Exanthem und Enanthem lässt das deutlich hervortreten, wo er vorhanden, wird man sicher von einer doppelten Invasion reden dürfen. Aber auch die manchmal sich während der Incubationszeit zeigenden Temperatursteigerungen sind wohl am ungezwungendsten darauf zurückzuführen, dass kleinere, frühgereifte Giftmengen einbrachen.

---

[1]) Vgl. Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1873, S. 55, 56.

Je grösser nun die Mengen, die gleichzeitig eindrangen, desto weniger können sich die Regulatoren geltend machen und umgekehrt. Dadurch kommt eine individuell recht verschiedene, mehr oder minder gezackte Curve zu Stande, welche wohl einige ziemlich regelmässig wiederkehrende Grundlinien darbietet, aber doch daneben die Verhältnisse des Einzelfalls deutlich zum Ausdruck bringt.

Wunderlich selbst spricht sich übrigens einigermassen zurückhaltend aus, wenn er sagt:[1]) »Ich habe als die wesentlichste und charakteristischeste Eigenthümlichkeit des Typus bezeichnet: rapiden und definitiven Abfall eines kurz dauernden continuirlichen Fiebers, nachdem das Maximum der Eruption erreicht ist.« Selbst hier muss noch, wie erwähnt, die Einschränkung stattfinden, dass das Absinken sich über mehr als drei Tage ausdehnen kann, ohne dass anderswo nachweisbare Störungen vorhanden sind.

Mir scheint, bei dieser Darlegung Wunderlich's bleibt nicht viel von einem Typus übrig.

Für die **Praxis** gewinnt die Wärmemessung bei den Masern ihre Bedeutung im Wesentlichen durch ihre Beziehungen zum Ausschlag. Ganz besonders aber dadurch, dass eine nach dem Abblassen des Exanthems noch andauernde Steigerung auf Störungen hinweist, welche sich im Gefolge der Grundkrankheit entwickeln. Was diese Störungen bedingt, ist kaum genügend festgestellt. Wohl wissen wir, dass Bronchopneumonien hier in erster Reihe stehen, aber wir wissen nicht, was sie hervorruft.

Bleibt das Maserngift noch lebensfähig? Das ist nicht gerade wahrscheinlich.

Hat eine, vielleicht in den Einzelfällen auf verschiedenartige Mikrobien zu beziehende Secundärinfection stattgefunden? Das ist möglich, aber nicht erwiesen. Der früher übliche Ausdruck, die von den Masern hervorgerufene Entzündung sei selbstständig geworden und dauere nun als solche fort, kann heute kaum den Werth einer Erklärung beanspruchen. Wenigstens nicht ohne Weiteres dürfen wir uns mit ihr begnügen. Es fehlen noch die bacteriologischen Untersuchungen, welche zur Lösung der Fragen unerlässlich sind.

Wie sich die Körperwärme bei den im Anschluss an Masern auftretenden Erkrankungen verhält, soll an seinem Ort besprochen werden.

[1]) Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufes bei den Masern u. s. w. a. a. O. S. 334.

Der Ausschlag.

Ein Unterschied zwischen dem Ausschlag, der auf den Schleimhäuten (Enanthem) und dem, der auf der äusseren Haut (Exanthem) erscheint, darf nicht gemacht werden. Sowohl die Entstehungsursache — unzweifelhaft handelt es sich um echte Localisationen des Krankheitsgiftes selbst — als die Form ist die nämliche. Ungleichheiten kommen nur dadurch zu Stande, dass die örtlichen Verhältnisse wechsende sind, der Widerstand in den verschiedenen Geweben ein verschiedener ist.

Während das Exanthem den Aerzten und auch wohl den Laien so in die Augen stach, dass man nach seinem Aussehen (rothe Flecke, Masern) die ganze Krankheit benannte, wurde das Enanthem lange Zeit hindurch doch wohl nicht in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt.

Ich halte es für gerechtfertigt, eine kurze Uebersicht des Entwicklungsganges zu geben, möchte aber nicht über Willan hinausgreifen. Dieser weiss von dem Enanthem. Er[1]) sagt:

»Zu bemerken ist ferner, dass am vierten Tag (vom Anfang des Fiebers gerechnet, an diesem Tage zeigt sich auch nach Willan zuerst der Hautausschlag) kleine dunkelrothe Flecken, die in ihrer Gestalt den eben beschriebenen sehr ähnlich sind, am Gaumen, am Zäpfchen, an den Mandeln und an der weichen Gaumendecke zum Vorschein kommen. Während dem fünften Tage fliessen sie mehr zusammen und endigen sich in eine allgemeine strahlichte Röthe, die sich bis zu den Fauces, hinter die weiche Gaumendecke verbreitet.«

Heim[2]), der ausgezeichnete deutsche Beobachter, hat das Enanthem vor dem Exanthem auftreten sehen:

»Gewöhnlich zeigen sich am zweiten Tage des Fiebers im Munde ... kleine hellrothe Flecke.« Die stellt er ganz auf die gleiche Linie mit denen auf der Haut.

Später hat das Enanthem, soweit ich sehe, weniger Beachtung gefunden.

Trousseau[3]) freilich kennt die Verhältnisse genau, er schildert mit klaren Worten das Enanthem und dessen Erscheinen vor dem Exanthem.

Franz Mayr spricht in seiner Abhandlung[4]) ganz beiläufig davon, dass auch auf den Schleimhäuten Flecken auftreten können, leugnet deren Vorkommen aber in seiner grossen Arbeit.

Bei Ziemssen-Krabler[5]) ist das Enanthem als Ausnahme verzeichnet. — Ebenso halten Barthez-Rilliet[6]) dafür, dass Enanthem nicht regelmässig

[1]) Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Uebersetzt von F. G. Friese. Breslau, Korn, 1806, Bd. III, I. Abth., S. 166.

[2]) Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern u. s. w. Journal der praktischen Heilkunde. Herausgegeben von C. W. Hufeland und K. Himly. 1812, IV. Stück, S. 86 ff.

[3]) Medicin. Klinik u. s. w. Uebersetzung von Culmann. Würzburg, Stahel, 1866, Bd. I, S. 139.

[4]) a. a. O. S. 10.

[5]) a. a. O. S. 201.

[6]) a. a. O. S. 238.

vorkommen. Sie berichten, Dr. d'Espine habe dasselbe wie Heim gesehen, sie selbst aber hätten wiederholt unter den günstigsten Bedingungen vergeblich nach dem Ausschlag im Munde gesucht. Darnach muss man fast annehmen, dass er fehlen kann, denn es erscheint kaum denkbar, dass einem geübten Auge, welches noch besonders nach den Schleimhautflecken sucht, dieselben entgehen könnten.

Meist sind sie jetzt wenigstens vorhanden. Rehn[1]) hat das Verdienst, bestimmt als der Erste ausgesprochen zu haben, dass das Enanthem für das Verständniss des Krankheitsvorganges bei den Masern von grosser Bedeutung ist.

Ihm folgten andere wichtige Arbeiten, unter welchen ich die von Alois Monti[2]) besonders hervorheben möchte.

Ehe ich auf das Genauere eingehe, möchte ich das anatomische Verhalten der Gewebe besprechen, welche unmittelbar von dem Maserngift zu leiden haben. Dieses wirkt als schwacher Entzündungserreger auf die Haut und die Schleimhäute, welche indess nicht überall, wo sie sich finden, gleichmässig in Mitleidenschaft gezogen werden. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, dass die Entzündung der Schleimhäute sich in der Fläche ausbreitet, die der Haut aber stets eine umschriebene bleibt. Durch den auf der im Ganzen entzündeten Schleimhaut sich zeigenden stellenweise stärkeren Entzündungsvorgang — das Enanthem — ist die Einheitlichkeit des Vorganges ausgedrückt. Man wird daran denken dürfen, dass nur das straffere Gefüge der Oberhaut es verhindert, wenn an ihr die Flächenentzündung nicht zum Ausdruck gelangt.

Die histologische Untersuchung beschränkt sich auf die Haut. Am eingehendsten berichtet Unna[3]) über seine Ergebnisse, welche von den älteren durch Gustav Simon[4]) nach eigenen Beobachtungen mitgetheilten im Grunde übereinstimmen. Ich muss es dahingestellt sein lassen, wie weit die Deutung zutrifft, welche Unna seinen Befunden gibt.

Diese lauten:

»Die klinischen Symptome weisen darauf hin, dass zu der primären Wallungshyperämie, welche sich um den in die Hautcapillaren gelangten Infectionskeim entwickelt, alsbald spastische Widerstände in den Hautgefässen hinzutreten, welche die cyanotische Färbung, die papulöse Anschwellung und das urticariaähnliche Oedem des Centrums, sowie endlich

---

[1]) Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern. Von Dr. H. Rehn in Hanau. Jahrbuch für Kinderheilkunde u. s. w. Neue Folge, I. Jahrgang (1868), S. 97 ff.

[2]) Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VI (1873), S. 20 ff.

[3]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten, S. 625.

[4]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. 2. Aufl., Berlin, G. Reimer, 1851, S 122 ff.

den häufigen Austritt von Blutfarbstoff erklären. Es ist daher nicht wunderbar, dass der dem Lebenden oder der Leiche ausgeschnittene Masernfleck keine Hyperämie mehr erkennen lässt und die Blutgefässe nicht erweitert zeigt. Dagegen nimmt man stets noch anderweitige Zeichen des vorhanden gewesenen Oedems wahr. Das rasch entstandene, spastische Oedem sammelt sich stets an den Orten des geringsten Widerstandes, und da es sich hier fast stets um Kinder in den ersten Lebensjahren handelt, im Fettgewebe, um die Knäueldrüsen, in den Scheiden der grösseren Hautgefässe der Hautmuskeln und der Follikel. Man findet demgemäss die Fettträubchen hochgradig ödematös an Alkoholpräparaten, grossen Lücken im Gewebe gleichend, nur theilweise noch von stark erweiterten Areolen und rareficirten Bindegewebscysten angefüllt und in einem Winkel des oberen Endes die dazugehörige, durch das Oedem comprimirte Knäueldrüse. Die vereinzelten Knäuel, die Haarbälge und die Hautmuskeln schwimmen anscheinend frei in weit ausgebuchteten, spaltartigen Safträumen. Ausserdem bemerkt man im unteren und mittleren Theil der Cutis kreisrunde, ovale und auch unregelmässig ausgebuchtete Lücken und Gänge, welche theils als erweiterte Lymphgefässe, theils als enorm dilatirte Saftspalten aufzufassen sind. Nur an einzelnen Stellen der Haut, speciell in der Umgebung der Haarfollikel, lassen sich diese erweiterten Lymphräume, bis zum Papillarkörper aufsteigend, nachweisen. . . Neben diesen positiven Befunden eines exquisiten Oedems der Cutis und des Hypoderms ist von ebenso grosser Wichtigkeit der fast vollständige Mangel eines zelligen Exsudates. Die Emigration weisser Blutkörperchen ist nicht grösser als in allen einfachen Stauungshyperämien, ja geringer als bei den meisten. Daher finden sich auch wenige Leukocyten im Epithel. Die Stachelschicht ist nicht verbreitert, das Oedem erstreckt sich nicht auf die Saftspalten derselben. Mitosen habe ich auf der Akme des Processes nicht gefunden; sie begleiten erst den Abschuppungsprocess. Dagegen treten schon Anzeichen einer leichten Verhornungsanomalie auf; stellenweise verschwindet die Körnerschicht, während die basale Hornschicht sich verdickt. Im Stadium der Abschuppung trennt sich dann die superbasale Hornschicht von der basalen und wird mit der mittleren und oberen Hornschicht als Masernschuppe frei. Mitotische Zellenvermehrung ersetzt den entstandenen Epithelverlust.«

So das Bild bei den gewöhnlichen flachen oder im Centrum leicht papulösen Masernflecken.

Unna berichtet über tiefer greifende Veränderungen in den Fällen, wo das Exanthem in der Form von Knötchen erschien, nach Neumann und Catrin. Es kam dabei zu ausgebildeten Entzündungserscheinungen an den Gefässen, und tiefergreifenden degeneratösen Veränderungen am Epithel. Die ältere Auffassung: »Das morbillöse Exanthem besteht in

einer Entzündung der Hautfollikel mit geringer Exsudation«[1]) gründete sich nicht auf Untersuchungen, sondern war nach dem Augenschein gebildet. Trotz Simon wurde daran festgehalten, jetzt muss sie endgiltig fallen.

Kehren wir zum **Enanthem** zurück.

Zunächst seine Verbreitung.

Die Mundhöhle kommt dabei wesentlich in Betracht, schon aus dem Grunde, weil sie ohne Weiteres dem Auge zugänglich ist. Die Vertheilung des Ausschlages in ihr ist keine gleichmässige.

Die beste Einzelschilderung, bei welcher auch die zeitlichen Verhältnisse der Entwicklung Berücksichtigung finden, gibt Dr. N. Flindt. Dieselbe verdient es, dass sie aus ihrem Grabe in den Berichten des dänischen »Sundhedscollegium« hervorgeholt wird; ich lasse sie in nahezu wortgetreuer Uebersetzung folgen:

»Erster Fiebertag: Im Rachen ein wenig von diffuser Röthung.

Zweiter Fiebertag: Im Rachen, namentlich auf den hinteren Gaumenbögen und auf den Mandeln ziemlich starke Röthung ohne merkliche Schwellung, auf den vorderen Gaumenbögen und auf dem Gaumensegel eine weniger starke, ungleichmässige diffuse Röthung. Am Abend dieses Tages zeigen die Mandeln und die Schleimhaut der hinteren Gaumenbögen wie am Morgen gleichmässige Röthung und geringe Schwellung, aber auf der vorderen Fläche des weichen Gaumens und auf dem hintersten Theil des harten Gaumens, auf der übrigens normal gefärbten Schleimhaut ein Exanthem. Dasselbe besteht aus runden oder mehr unregelmässig geformten, hellrothen, nicht ganz scharf umschriebenen Flecken, welche sich kaum über die Fläche der Schleimhaut erheben. Die Flecken, stecknadelkopf- bis linsengross, stehen theils vereinzelt, theils in ganz unregelmässigen, streckenweise zusammenfliessenden Gruppen. Ein ganz besonderes Aussehen bekommen sie durch zahlreiche kleine, weisslich schimmernde, punktförmige, scheinbar bläschenartige Bildungen, welche im Centrum der kleinen rothen Flecken stehend, mit diesen zu unregelmässigen Gruppen angeordnet sind. Man sieht und fühlt die kleinen miliaren Bläschen über die Umgebung hervorragen. Die Conjunctiva palpebrarum in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch, ausser der durch die Gefässvertheilung bedingten netzartigen Injection zugleich manchmal fleckenartige Anordnung der Röthung, daneben ähnliche miliare mattglänzende, hervorragende Bildungen wie auf der Schleimhaut des Gaumens.

Dritter Fiebertag: Auf der sonst meist normal gefärbten Schleimhaut der Mundhöhle das beschriebene Exanthem stark über die

[1]) Franz Mayr in seiner Abhandlung, S. 11. Ebenso in Hebra's Handbuch.

ganze Vorderfläche des Gaumensegels, die vorderen Gaumenbögen, gewöhnlich auch über den harten Gaumen, dessen vorderstes Drittel ausgenommen, ausgebreitet. Es bildet zahlreiche, theils vereinzelte, theils zu unregelmässigen Figuren zusammengeflossene Flecken von stärkerem Roth als bisher, hie und da leicht die Umgebung überragend, mit den beschriebenen Bläschen bedeckt. Diese finden sich aber auch hin und wieder auf der unverändert erscheinenden Schleimhaut. Aehnlich gruppirte Flecken mit Bläschen werden nun gleichfalls auf der Wangenschleimhaut sichtbar, namentlich auf den dem Zwischenraum zwischen den oberen und unteren Backenzähnen gegenüber gelegenen Schleimhauttheilen.

Das Zahnfleisch und die innere Schleimhautfläche der Lippen sind in der Regel noch normal gefärbt, höchstens schwach hyperämisch, ein Exanthem ist auf ihnen fast nie erkennbar. Die Mandeln und beide Arcus pharyngo-palatini wie bisher eintönig geröthet.

Auf der Conjunctiva palpebrarum wegen ihrer starken Röthung keine Flecken, wohl aber noch die Bläschen erkennbar. Jetzt bricht der Hautausschlag hervor.

Am Abend so ziemlich das Gleiche.

Vierter Fiebertag: Das Exanthem auf dem Gaumen und auf der Wangenschleimhaut stark hervortretend, die Flecken oft in erheblicher Ausdehnung zusammengeflossen, an der letztgenannten Stelle reichlicher als bisher. Das Exanthem auf der Conjunctiva verschwunden.

Der Abend zeigt keine Veränderung.

Fünfter Fiebertag: Das Exanthem in der Mundhöhle stärker wie je zuvor. Häufig werden nun auch schwachrothe Flecken auf der Lippenschleimhaut, sogar auf dem äusseren Lippensaum bemerkt, seltener und undeutlich zeigen sie sich auf dem Zahnfleisch. Die Hyperämie im hinteren Theile des Rachens bleibt unverändert.

Das Hautexanthem beginnt abzublassen; die Temperatur sinkt.

Sechster Fiebertag: Das Exanthem ist nicht mehr sichtbar, dagegen manchmal eine stärkere oder schwächere diffuse Röthung auf dem Gaumen und der Wangenschleimhaut.

Entfieberung.«

Mit diesen Angaben stehen die der Aerzte, welche sich genauer mit dem Gegenstande beschäftigten, in gutem Einklang.

Ich muss noch erwähnen, dass die Masernflecken der Schleimhaut durch Austritt von Blut in sie selbst und in ihre Umgebung dunkler gefärbt erscheinen können. Das ergossene Blut unterliegt den bekannten Veränderungen, bisweilen sieht man leichtgefärbte Stellen kurze Zeit zurückbleiben.

Noch andere Gegenden werden von dem Enanthem ergriffen. Gerhardt[1]) sah dasselbe auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, er hebt die Einheit der hier auftretenden Erscheinungen mit denen, welche auf der Haut sichtbar werden, ebenso deren früheres Erscheinen bestimmt hervor.

Steiner hat nach den Mittheilungen von Thomas und Bohn auf der Darmschleimhaut fleckige Röthung gesehen, welche er als dem Hautexanthem vergleichbar bezeichnete. Ich habe die Originalarbeit nicht einsehen können: dem sonst so genau citirenden Thomas ist hier ein Irrthum unterlaufen, denn an den von ihm angeführten Stellen der Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde, Bd. 84 und 106, ist nichts die Masern betreffendes zu finden.

Auch auf der Schleimhaut der Genitalien sollen umschriebene rothe Flecken auftreten können (Fuchs, Henoch, Chomel, angeführt bei Thomas). Ebenso auf der Blasenschleimhaut.

Das **Exanthem** der Haut muss seinem äusseren Aussehen nach zunächst besprochen werden, dann kommt seine Verbreitung in Betracht.

Masern sind so gekennzeichnet: Umschriebene, die Umgebung leicht überragende, licht- bis dunkelroth gefärbte Flecken, zum Theil eine leichte Erhebung in ihrer Mitte darbietend, ein jeder für sich zur Entwicklung kommend, daher niemals die Haut an den von ihnen eingenommenen Stellen in ganzer Ausdehnung gleichmässig ergreifend.

Die Form ist lange nicht immer eine runde, es kommen viele andere vor: mehr in die Länge gezogene, gezahnte, halbmondförmige Flecke u. s. w. Eigenartig ist, dass im Anfang wenigstens ganz scharfe Abgrenzung gegen die gesund gebliebene Nachbarschaft vorhanden ist.

Die Grösse der einzelnen Flecke wechselt von weniger als 1 mm bis nahezu 1 cm; am häufigsten findet man etwa 2—3 mm Flächeninhalt.

Dass die Masernflecke ihre Umgebung wirklich überragen, davon kann man sich durch Gesicht und Getast vergewissern. Bei dem Ausbruch tritt dies weniger hervor, als zur Zeit der Blüthe. Es ist aber auch schon anfangs vorhanden und dauert bis zur vollendeten Abkleiung.

Die Farbe kann eine sehr hellrothe sein; wenn es sich um ein schwaches Exanthem handelt, ist dem anfangs oft so. Es finden sich nun alle Uebergänge bis zum tiefen Purpur, in der Regel mit der Entwicklung des Einzelfleckes gleichen Schritt haltend. Einige Zeit verschwindet die Röthung bei Druck oder besser bei Anspannung der Haut vollkommen, dann aber bleibt an der Stelle des Fleckes eine zunächst nur ganz unbedeutende gelbliche Verfärbung zurück, welche im Laufe der Tage zunimmt und schliesslich mehr in das Braune überspielt. Echte Blutungen,

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 63.

die sich auf die Ausbreitung der Einzelflecken beschränken, geben ein anderes Aussehen; es ist ein deutlicher Stich in Blau vorhanden, Anspannung lässt hier selbstverständlich die Färbung nicht verschwinden.

Die centrale Erhebung, wodurch der Einzelfleck noch besonders als solcher gekennzeichnet wird, ist nicht immer sichtbar. Je stärker das Exanthem, desto häufiger und desto ausgeprägter ist sie. Der Befund Unna's über das von ihm als durch spastische Contractur der Gefässmuskeln hervorgerufen gedeutete Stauungsödem, welchem die Giftwirkung auf die Gefässwand vorausging, erklärt die Erscheinungen befriedigend.

Von der grössten Wichtigkeit ist, dass jeder Masernfleck für sich zur selbstständigen Entwicklung kommt. Dadurch wird es bedingt, dass, wieviel Flecke auch ausbrechen, immer einzelne unversehrte Hautinseln zwischen den einzelnen Flecken übrig bleiben. Dies ist durchaus bezeichnend für die Masern und wird auch dadurch nicht verwischt, dass ursprünglich umschrieben entstandene Masernflecke mit den ihnen benachbarten zusammenfliessen. An einzelnen Stellen ist das bei jedem einigermassen entwickeltem Exanthem immer so. Allein mag selbst überall, wo am Körper der Ausschlag zu Tage tritt, Zusammenfliessen der dicht gedrängten Flecken stattgefunden haben, stets und ohne Ausnahme sieht man eingeschaltete freie Zwischenräume. Freilich von vielleicht sehr geringer Ausdehnung — aber sie sind da. Durch ihre Einsprengung gewinnt die Haut an den Stellen, wo die Masernflecken am zahlreichsten sind, ein eigenartiges Aussehen; wie ein vielfach verschlungenes, ganz unregelmässiges Rinnsal dehnen sich die weisslichen Streifen über die stark geröthete Fläche aus. Auch die Schwellung der gesammten Haut, die bei confluirenden Masern an den Orten, wo ein lockeres Gewebe unterliegt, Gesicht z. B., gar nichts Ungewöhnliches ist, vermag den Unterschied zwischen erkrankten und freigebliebenen Hautinseln nicht zu verwischen.

Die Thatsache, dass die Masernflecke jeder für sich zur Entwicklung kommen, scheint mir von weittragender Bedeutung für das Verständniss des ganzen Vorganges bei der Erkrankung. Es wird, wie mir dünkt, wohl nicht die Annahme zu umgehen sein, dass es sich um ein körperliches Etwas handelt, welches mit dem Blute kreist. Nur dort, wo es hingelangt, kann es Schaden stiften.

Daher die umschriebenen Erkrankungsherde. Ein gelöst im Blut mit diesem kreisendes Gift würde ausgedehnte, gleichmässig verbreitete Veränderungen hervorrufen müssen. Zur Stütze dieser Meinung dient, dass in den Roseolaflecken des Abdominaltyphus die Typhusbacillen nachgewiesen sind.

Die Verbreitung des Ausschlages über die Haut ist keine ebenmässige, die einzelnen Stellen werden nicht gleichzeitig und nicht gleich stark ergriffen. In früher Zeit, sogar schon vor dem Auftreten des Enanthems erscheinen manchmal an diesem oder jenem Orte kleinste,

punktförmige Röthungen von kurzer Dauer. Ebenso kann es, aber erst dann, wenn der Ausbruch des Exanthems näher bevorsteht, zu rasch wieder schwindenden ausgedehnteren Röthungen kommen — ob diese auf Stoffwechselproducte der Mikrobien zu beziehen sind, mag dahingestellt bleiben. Andere Male gelangen später an diesen Stellen wirkliche Masernflecke zur Entwicklung.

Das Gesicht wird in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle zuerst und wohl auch am stärksten ergriffen. Wo im Gesicht oder am Kopf am frühesten die Flecke auftreten, darüber wird etwas abweichend geurtheilt: Heim sagt zwischen Ohren und Nase, Gerhardt an den Wangen und in der Schläfengegend, Mayr an der Schläfen- und Nackengegend, Bohn auf den Wangen, um die Mundöffnung herum, Barthez-Rilliet zuerst am Kinn, dann an Lippen und Wangen, Thomas Kinn, Wange, Stirn- und Schläfengegend, über dem Processus mastoides, am Capillitium, zumal an dem des Hinterkopfes, N. Flindt Wangengegend, unterhalb der Augen, aber ebenso mehr auf der Stirn, am Kinn, an den Schläfen, hinter den Ohren, auf dem Rücken der Nase oder um die Nasenflügel, auf der Oberlippe.

Ich möchte aus diesen Angaben den Schluss ziehen, dass eine genaue Ortsbestimmung nicht von grosser Bedeutung ist und auch kaum für alle Fälle ganz zutreffend gegeben werden kann. Es dürfte genügen, daran festzuhalten, dass das Gesicht und die angrenzenden Theile der Kopfhaut zuerst Flecken aufweisen.

Dann folgen Nacken, Hals mit den oberen Theilen des Rückens und der Brust, bald zeigen sich auch Flecken an den Handgelenken. Nun geht es weiter, indem im Allgemeinen die Regel eingehalten wird, dass die unteren Theile des Körpers zuletzt befallen werden. Streck- und Beugeseiten werden so ziemlich gleichmässig in Mitleidenschaft gezogen, Handteller und Fusssohlen bleiben nicht frei.

Ueber die Art des Ausbruches ist noch zu sagen, dass man überall an den einzelnen Hautstellen, die jede für sich besonders mit zeitlichen Unterschieden gegen die anderen ergriffen wurden, die Flecken doch nicht auf gleicher Entwicklungsstufe antrifft. Einige sind den anderen stets um etwas voraus — das ist während der Entstehung und während des Abblassens deutlich, zur Zeit der höchsten Entwicklung tritt es selbstverständlich mehr zurück. Im Ganzen darf man sagen, dass der Ausschlag an den zuletzt befallenen Theilen weniger dicht steht, dass aber hier öfter noch ganz frische Flecke neben schon vollausgebildeten sich zeigen. Ausgedehntes Zusammenfliessen ist im Gesicht entschieden am häufigsten, vereinzeltes, wenige Flecke umfassendes findet sich überall.

Auf die äussere Form des Exanthems gründen sich die Unterscheidungen:

Morbilli laeves, kleine Erhabenheiten auf dem Mittelpunkt der rothen Flecken — das Gewöhnliche.

Morbilli papulosi, die centralen Erhebungen gleichen einem Knötchen, der Fleck selbst ist tiefer roth gefärbt.

Morbilli vesiculosi s. miliares. Auf dem rothen Fleck erheben sich kleine Bläschen, dem Schweissfriesel ähnlich.

Morbilli confluentes s. conferti. Wie der Name sagt, durch ausgiebiges Zusammenfliessen der Einzelflecke entstanden.

Morbilli haemorrhagici. Blutungen um die einzelnen Flecken und in sie.

Alles das ist nur der Ausdruck für eine örtlich etwas mehr als sonst sich ausbildende Ernährungsstörung in der Haut, für die Krankheit selbst ohne Bedeutung. Ich stimme vollständig mit den Worten Fürbringer's [1]) überein:

»Sie (die Erscheinungsformen des Ausschlages) bieten ein wesentliches Interesse für den Dermatologen und imponiren in ihren stärkeren Ausprägungen dem jungen Praktiker gewaltig. Den erfahrenen Kliniker oder Kinderarzt, der mehr das Allgemeinbild der Krankheit ins Auge fasst, pflegen sie nicht sonderlich aufzuregen.«

Dies gilt namentlich für die Blutaustretungen, welche allerdings bestimmt von denen zu trennen sind, die sich bei der sogenannten »Dissolutio sanguinis« einstellen.

Die Unterscheidung kann sich übrigens nur mit Berücksichtigung des Allgemeinzustandes machen lassen, denn die Ausbreitung der Blutungen in die Haut ist die nämliche.

Otto Veit [2]), dem wir eine sehr gute Arbeit verdanken, spricht sich darüber, seine Einzelbeobachtungen zusammenfassend, so aus:

»Was die Formen betrifft, unter denen sich bei den hämorrhagischen Masern die Blutergiessungen in das Rete Malpighii und Corium zeigten, so waren es sowohl die einzeln stehenden, schwarz gefärbten und scharf begrenzten, kleinen rundlichen κατ' ἐξοχήν genannten Petechien; jedoch bei weitem häufiger grössere Ekchymosen, die die Form und den Umfang der früheren Masernflecken bewahrten, nicht selten auch als unregelmässige längere Streifen (Vibices), wie endlich auch als umfangreiche Plaques (Purpura haemorrhagica). Diese verschiedenen Formen kamen entweder jede für sich, oder die eine und die andere gleichzeitig bei einem Individuum vor, waren bei einigen auf einzelne Stellen beschränkt, oder mehr oder weniger über den ganzen Körper ausgebreitet. Die Farbe variirte vom Weinroth bis zum Schwarz zur Zeit der höchsten

[1]) Masern in Eulenburg's Real-Encyklopädie u. s. w. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1887, 2. Auflage, Bd. XII, S. 555.

[2]) Ueber hämorrhagische Masern. Virchow's Archiv. Bd. XIV, S. 86.

Entwicklung, der dann die gewöhnliche Farbenveränderung von Sugillationen in der Rückbildung folgte. Die Dauer betrug wenige Tage bis Wochen. Mit diesen Ekchymosen war in vier Fällen Nasenbluten verbunden, sonst traten Hämorrhagien aus anderen Organen nicht ein.

Als besonders wichtig für die von dem Masernexanthem abhängigen Hämorrhagien muss der frühzeitige, in der Regel in den ersten Tagen auftretende Process gelten und muss streng unterschieden werden von dem Auftreten der Petechien, die erst nach Verlauf von Wochen, nachdem das Masernexanthem ganz verschwunden war, sich einstellten.«

Veit hebt ganz bestimmt hervor, dass, wenn heftiges Fieber den Petechien vorausging, dieses bei deren Erscheinen nachliess und sich der Allgemeinzustand entschieden besserte. Die von ihm eingehender mitgetheilten Krankengeschichten — leider fehlen die Temperaturmessungen — zeigen das unzweideutig.

Daraus ergibt sich also ohne Weiteres die Möglichkeit der Trennung gutartiger von bösartigen Formen der hämorrhagischen Masern.

Thomas bemerkt mit vollem Recht, dass die Ausbreitung des Exanthems über den Körper in ihrem zeitlichen Verlaufe einigermassen davon abhängig ist, ob seine Anfänge dem Fieberanfang näher liegen, oder davon etwas weiter entfernt sind. Ist also mit dem Beginn der Invasion (Prodrome oder Enanthem) schon Ausschlag im Gesicht erschienen, so verharrt derselbe, ohne sich weiter auszudehnen, in mässiger Entwicklung dort an Ort und Stelle. Aber wenn die weitere rasche Steigerung der Körperwärme einige Zeit nachher erfolgt, geht mit ihr rasche Entwicklung der Einzelflecke über die ganze Hautfläche hin und daneben starke Entwicklung der im Gesicht schon vorhandenen einher. Umgekehrt, wenn der Ausbruch des Exanthems der Fieberhöhe näher gerückt ist. Dann kommt es zur stürmischen, sich rasch der ganzen Haut bemächtigenden Eruption. Darnach bemisst sich denn auch die Dauer des Exanthems für die Gesammtrechnung.

Die Rückbildung der Masernflecke folgt im Allgemeinen der Regel, dass sie die zuerst ergriffenen Theile zuerst, später die später ergriffenen trifft. Es kommt ja vor, dass zeitweilig der schon abblassende Ausschlag wieder etwas aufflackert, allein das hat höchstens die Bedeutung eines Hinweises auf die sich erhebende Körperwärme. Die damit einhergehende Blutströmung zur Haut lässt die Flecke deutlicher erscheinen, als sie es vorher waren, frischer Ausschlag tritt nicht auf. So Thomas, dem ich ganz zustimme.

Ueber den weiteren Gang der Dinge, die leichte, kurzdauernde Pigmentirung der Haut und die Abschuppung ist schon das Nöthige berichtet.

Schweissbildung tritt während der Dauer des Masernfiebers sehr gewöhnlich auf, sie beginnt schon vor dem Ausbruch des Hautausschlages, begleitet denselben und wird mit dem auch nur zeitweiligen Nachlass des Fiebers stärker. Ganz trocken aber ist auch bei ansteigender Körperwärme die Haut selten.

Alles hier Besprochene gilt für die grosse Mehrzahl der Fälle, wo wir es nur mit der Maserninfection allein zu thun haben. Es ist also ein dem Durchschnitt der Beobachtungen entnommenes Mittel. Mögen sich hier die Abweichungen anschliessen, welche beachtenswerth sind.

Morbilli sine exanthemate werden von manchen Aerzten als möglich angenommen. Ich habe ebensowenig wie Henoch und Fürbringer einen sicheren Fall davon gesehen. Mit Recht wurde von Bohn[1]) darauf hingewiesen, dass man, um die Diagnose stellen zu können, dem Enanthem besondere Aufmerksamkeit zuwenden müsse: »Vielleicht ist wenigstens dieses Bruchstück von Exanthem stets vorhanden und dann allerdings hinreichend, um die Fälle nicht als exanthemlose zuzulassen.« Die Durchsicht der Literatur zeigt, wie mir scheint, dass die meisten guten Beobachter sich mit einiger Zurückhaltung aussprechen. Was man für die Diagnose verlangen muss, ist: Möglichkeit der Ansteckung, ausgesprochene, in der gewöhnlichen Weise verbreitete Katarrhe der Schleimhäute, Fieber dem bei Masern ähnlich. Thomas[2]) berichtet: »Mitunter kommen Fälle vor, wo ebenfalls bei Nichtgemaserten die Krankheit bis zur Eruption des Exanthems hinsichtlich der Schleimhautsymptome und des Fiebers den gewöhnlichen Verlauf nimmt, dann aber aufhört, ohne ein Exanthem und das Fieber des Eruptionsstadiums beobachten zu lassen; es zeichnen sich also diese Fälle durch die Anwesenheit der ersten Hälfte des regelmässigen Masernfiebers vor den anderen Fällen mit unregelmässigem Fieber aus.« Wenn diese Merkmale wirklich vorhanden sind, würde ich keinen Anstand nehmen, eine Maserninfection anzuerkennen. Aber ich habe mich vergebens nach Einzelbeobachtungen umgesehen.

Embden theilt mit, dass in der von ihm beschriebenen Heidelberger Epidemie unter 461 beobachteten Fällen nicht weniger als 20 (4·3%) ohne Ausschlag vorhanden gewesen seien; das ist eine ganz ungewöhnlich hohe Zahl. Er berichtet, dass es sich meist um leichtes Erkranken gehandelt habe, indess vereinzelt auch schwere Complicationen vorhanden waren. Allein es fehlt wieder jeder Einzelbericht.

Für eine schwere Form der Masern, welche ohne Exanthem verlief, liegt ein solcher von Rilliet[3]) vor: Gewöhnliche Masern bei zwei

[1]) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 307.
[2]) In Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 85.
[3]) Barthez et Rilliet, a. a. O. S. 249.

Geschwistern regelmässig verlaufend. 12 Tage später wird ein drittes, 21 Monate altes Kind der gleichen Familie von Fieber, Husten, Niesen ergriffen. Die erwarteten Masern blieben aus, am vierten Tage aber zeigte sich eine rasch wachsende Lobulärpneumonie beider Lungen, dann Keratitis. Tod am achten Krankheitstage. Wenn auch kein zwingender Beweis dafür zu liefern ist, dass es sich hier um Masern handelte, darf man doch mit der Möglichkeit des Zusammenhanges rechnen.

Von Einzelnen wird berichtet, dass trotzdem ein Ausschlag auf der Haut nicht zum Vorschein gekommen, dennoch Abschuppung derselben erfolgt sei. Thomas ist geneigt, das zuzugeben, wobei er sich neben der Analogie des nach Scharlach Geschehenden auf die Autorität von Fr. Seitz beruft. Mit der ist es in diesem Fall nicht weit her. Denn Seitz[1]) erzählt ganz kurz: »Ein paar Mal beobachtete ich alle ihnen (den Masern) eigenthümlichen Erscheinungen, ohne dass das Exanthem auf der Haut sichtbar geworden wäre. Dessenungeachtet trat später theilweise Abschuppung der Oberhaut ein. Der naheliegende, auch von Thomas nicht übersehene Einwand, dass nicht wohl zu verstehen sei, wie ohne vorhergehende, dem Auge erkennbare Erkrankung der Haut später eine solche durch Abkleiung zu Tage treten solle, wird von Mayr am bestimmtesten ausgesprochen. Er meint, das Exanthem sei einfach übersehen worden. Das ist auch wohl wenigstens dann das Wahrscheinliche, wenn nur stellenweise Abschuppung nachfolgte.

Der sogenannte unregelmässige Ausbruch der Masern wird seiner Bedeutung nach verschieden beurtheilt. Früher hat man darauf

[1]) Die Krankheitsconstitution zu München vom Mai 1841 bis zum Juli 1843, vorgelesen in der Sitzung des ärztlichen Vereines daselbst u. s. w. Medicinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte. 1844, Nr. 12, S. 181. — Ich muss annehmen, dass dies die einzige Stelle ist, auf die Thomas sich bezieht. Er citirt die Prager Vierteljahrsschrift, Bd. V (1845), wo auf S. 85 der Analecten sich die kurze, aber die Hauptsache der nur »theilweisen« Abschuppung nicht erwähnende Notiz mit Quellenangabe findet. Das weitere Citat von Thomas, Bayerisches Intelligenzblatt, e. c. 1873, S. 756, ist nicht richtig. Dort steht über Masern gar nichts. Mir liegt jeder Angriff fern; Thomas hat in einer Weise, die dem von der Hand in den Mund lebenden, nur eigene Erfahrungen berücksichtigenden Schreibseligen zur Nacheiferung sehr zu empfehlen ist, ausgiebig die Erfahrungen der Vergangenheit herangezogen. Auch der alte Homer schläft ja manchmal. Und bei solchen Fragen, wie die hier erörterte, darf man ihn doch vielleicht wecken. Denn wenn die Thatsache wirklich festgestellt wäre, würde sie für die allgemeine pathologische Auffassung nicht ohne Bedeutung sein. Aber gerade deswegen muss man strengere Beweise verlangen, als sie vorhanden sind. Mir genügt es daher nicht, wenn in der Erzählung von sonst vertrauenswerthen Aerzten einfach mitgetheilt wird, wie z. B. bei Romberg: »Morbilli sine exanthemate waren mehrmals mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen; Müdigkeit, Niesen, thränende Augen zeigten sich, zum Husten kam es nie; in mehreren Fällen dieser Art wurde eine vollkommene und länger dauernde Abschuppung bemerkt.« (Siehe das Citat der Quelle auf S. 104.)

grosses Gewicht gelegt. Ein Nachklang dieser älteren Anschauung findet sich noch bei Henoch[1]): »Wo statt der regelmässigen Ausbreitung vom Gesicht abwärts nach den Füssen das Exanthem zuerst auf der Brust oder auf dem Rücken hervorbricht und von hier unregelmässig ausstrahlt, da wird sehr häufig der Verlauf der Krankheit durch Complicationen oder durch eine bereits vorhandene Körperschwäche ungünstig beeinflusst.« Aber, das ist sofort hinzugefügt, diese Thatsache ist nicht durchwegs giltig.

Mit Thomas und Bohn muss ich darin übereinstimmen, dass für den ungestörten Ablauf der Erkrankung es ohne Einfluss ist, ob der Ausschlag zuerst an einem anderen Körpertheil als am Gesicht sich entwickelt. Mir scheint, dass in einzelnen Epidemien dies recht häufig stattfindet. Der Hals und die obere Brustgegend waren dann am öftesten zuerst ergriffen.

Ebenso kommt es vor, dass der Ausschlag ganz oder doch nahezu ganz auf bestimmte Abschnitte sich beschränkt, andere gewöhnlich befallene frei lässt. Bohn gibt an, sogar das Gesicht könne bei der sonst allgemeinen Ausbreitung des Exanthems frei bleiben.

Der Ausschlag wird ja nie mit einem Male über den ganzen Körper hin ausgedehnt sichtbar, immer handelt es sich um stufenweises Vorgehen. Nur eine Steigerung, oder sagen wir lieber eine schärfere Ausprägung dieser allgemeinen Regel ist es, wenn sich in die Verbreitung ein längerer Zwischenraum einschiebt. Vorher (S. 98) erwähnte ich schon die darauf bezüglichen Bemerkungen von Thomas. Hier will ich kurz eine Beobachtung anschliessen, wo die Sache sich insofern anders verhielt, als die Haupteruption von der ersten um mehr als 3 Tage getrennt nicht mit Temperatursteigerung einherging.

Beobachtung 20.

Paul J., $2^1/_2$ Jahre alt.

Geschwister von Masern ergriffen. Am 10. Juli 1891 trat Husten bei dem Knaben auf, Conjunctivitis, Schnupfen, Bronchitis waren vorhanden. An diesem Tage die höchste Temperatursteigerung auf 40·1°. Am 11. Juli schon einige Flecke

Fig. 21.

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 671 der 3. Aufl.

keit angefüllt, die alkalisch reagirte. Später wurde sie mehr trübe. Die Haut, auf der die Blasen standen, schien wenig geändert, vielleicht war ein rother Saum um den Blasengrund vorhanden, nach dem Platzen kam es zur Bildung von Krusten, eine Narbenbildung fand nicht statt. Alle Theile der Körperoberfläche waren, bald diese, bald jene, einerlei ob auf ihnen Masernausschlag vorhanden oder nicht, heimgesucht; von den Schleimhäuten die der Mundhöhle, der Nase, der Innenfläche der Labia majora. Die Blasenbildung erfolgte in mehreren Schüben zu Zeiten, welche nicht an das Verhalten des Masernausschlages gebunden waren. Sie trat schon vor demselben, mit ihm und während er bestand auf, hielt aber stets noch zur Zeit der Abschuppung an. Mit der Blasenbildung ging Fieber einher, unabhängig von dem durch die Masern bedingten.

Henoch sah die Blasen viel grösser werden, so dass z. B. die Wangen jede für sich von einer einzigen bedeckt waren. Die Verbreitung über den Körper war so bedeutend, dass durch die Abhebung der Oberhaut ein Zustand wie nach ausgedehnter Verbrennung sich eingestellt hatte. In zweien von diesen fünf Fällen trat der Tod ein, wohl in Folge einer Pneumonie. Henoch meint, es handle sich um eine Complication mit dem als Infectionskrankheit aufzufassenden Pemphigus acutus.

Etwas anders war der Verlauf in einem von Romberg[1]) beschriebenen, übrigens zur Genesung gekommenen Falle. Die Haut wurde dabei unter den Blasen brandig.

Hautbrand nach oder mit Masern kann übrigens auch sonst sich einstellen. Thomas[2]) hat davon einige Beispiele aus der Literatur gesammelt. Ebenso berichtet er über das vereinzelte Vorkommen von Ekthyma, Furunkeln, Impetigo u. s. w. Von erheblicher Bedeutung ist die Sache kaum und der Zusammenhang mit den Masern dürfte oft genug ein ziemlich lockerer sein. Denn bei der grossen Häufigkeit der Krankheit ist es nicht zu verwundern, dass hin und wieder einmal Jemand, der von ihr ergriffen wird, nebenher ein anderes Leiden sich zuzieht. Wäre ein ursächlicher Zusammenhang da, dann würde man doch wohl öfter diese »Nachkrankheiten« zu sehen bekommen. Höchstens mag man sagen, dass bei schwerer Erkrankung die Widerstandsfähigkeit des Körpers vermindert wird, bei den Masern, wie bei jeder anderen Infection. Hat man es mit Kindern zu thun, die von klein auf in und unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen sich befinden, dann kann eben Unheil passiren. Und zwar auch an Körpertheilen, die mit den Masern nichts zu thun

[1]) Die Masernepidemie in Tübingen im Sommer 1838. Tübinger Dissertation praes. F. G. v. Gmelin aus dem Jahre 1839, S. 19 ff.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 91.

haben.[1]) Der Vollständigkeit halber ist noch zu erwähnen, dass Herpes facialis bisweilen während der Zeit des Ausbruchs sich einstellt.

Athmungswege.

Die katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut bringt nur ganz vereinzelt ernstere Gefahren. Wenn kleinere Kinder erkrankt sind, kann die durch stärkere Schwellung bedingte Verlegung der Nase, welche dann zum Mundathmen führt, vielleicht die Nahrungsaufnahme erheblicher erschweren. Saugen und Mundathmen ist eben nicht gleichzeitig ausführbar. Falls das rechtzeitig erkannt wird, lässt sich ja auch Abhilfe schaffen.

Blutungen aus der Nase im Stadium enanthematicum, häufiger wohl noch zur Zeit, wo der Hautausschlag erscheint, sind meist ohne grosse Bedeutung. Sie werden selten so mächtig, dass der Blutverlust ernsthaft in Betracht käme. Oefter wird sogar eine Verminderung ihres Kopfschmerzes von den Kranken wahrgenommen.

Ganz anders liegt die Sache, wenn Nasenblutung sich im Gefolge der hämorrhagischen Diathese einstellt. Dann kann schwerster, unmittelbar das Leben bedrohender Verlust von dieser, wie von anderen Schleimhäuten her sich geltend machen.

Die Möglichkeit, dass von der entzündeten Nasenschleimhaut aus pathogene Mikrobien zur Einwirkung gelangen können, ist zugegeben. Allein häufig geschieht das doch wohl nicht. Ebenso ist es recht selten, dass fibrinöse Ausschwitzungen, seien sie nun durch echte Diphtherie oder durch anderweitige, heftige Entzündung bedingende Reize hervorgerufen, sich vom Rachen aus in die Nase fortpflanzen. Ein auffallender Unterschied gegen Scharlach.

Die Rachenorgane erkranken bis zu einem gewissen Grade immer bei Masern, des Enanthems und der mit ihm einhergehenden Entzündung ist bereits gedacht. Meist bleibt es aber bei der Oberflächenerkrankung, obgleich die durch Zwischenfälle bedingten anderen Störungen nicht ausgeschlossen sind. Unter diesen ist in erster Linie die Diphtherie zu nennen. Es kommt dabei nicht immer zu weiterer Ausbreitung auf die Luftwege. Embden[2]) hat in der von ihm beschriebenen Heidelberger Epidemie unter 461 Fällen 10 mit Rachendiphtherie gesehen, von denen aber nur einer tödtlich endete; in dem war Fortpflanzung auf den Kehlkopf eingetreten. Die Eigenart der jeweilig herrschenden Epidemie,

[1]) Siehe dazu Fr. Mayr in seiner ersten Abhandlung. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, a. a. O. S. 209.

[2]) A. a. O. S. 20 ff.

bei der Diphtherie so schwer ins Gewicht fallend, macht sich immer geltend. Sie beherrscht die Lage, und so ist es nicht zu verwundern, wenn die Beobachtungen aus verschiedenen Zeiten und Orten ungleich sind. Hervorgehoben mag nur werden, dass, wie es scheint, Masern keine besondere Disposition für die diphtheritische Infection verleihen.

Wichtiger sind die Verhältnisse im Kehlkopf. Seine Schleimhaut wird in der Regel von der katarrhalischen Entzündung ergriffen, welche das Stadium des Enanthems begleitet, und dieses selbst ist auch wohl häufiger, vielleicht immer auf ihr vorhanden. Da nur in einer kleineren Zahl von Fällen unmittelbare Untersuchung ausgeführt wurde, lässt sich Bestimmtes nicht sagen.

Etwas belegte Stimme, ja sogar ausgeprägte Heiserkeit ist zu Anfang der Masern die Regel. Das ruft keine Beunruhigung hervor. Wohl aber wird die wach, sobald sich Anfälle von Pseudocroup einstellen. Sie bieten das gewöhnliche Bild dar: bellender, öfter in Anfällen auftretender Husten mit zeitweiliger, den Anfällen sich anreihender Athemnoth von dem bekannten Aussehen der aus einer Verlegung des Kehlkopfes hervorgegangenen.

Namentlich bei kleineren Kindern ist die Sache manchmal durch vorübergehende Verlegung des Kehlkopfeingangs mit etwas reichlicher abgesondertem Schleim bedingt, dann meist ungefährlich. Ein kräftiger Hustenstoss mit etwas Würgen beseitigt die drohenden Verlegungserscheinungen, sie bleiben für längere Zeit aus, wenn auch Bellhusten und Heiserkeit noch andauern. Allein es geht nicht immer so gut aus: Die anatomische Grundlage ist nun eine andere geworden.

Barthez und Rilliet[1]) berichten darüber, immerhin noch etwas unbestimmt, dass bei ihren Autopsien in etwas weniger als der Hälfte der Fälle Ulcerationen oder Erosionen, in einem Fünftel Pseudomembranen, in einem Sechstel einfache Entzündung und in einem weiteren Fünftel überhaupt keine Verletzung vorhanden gewesen wäre.

Damit ist, meiner Erfahrung nach, ein guter Ueberblick über das Verhalten gegeben, wie es sich bei der klinischen Beobachtung überhaupt darstellt; nur die Zahlenverhältnisse werden sich jeweils verschieben. Namentlich das Verhalten der membranösen Auflagerungen.

Wichtig ist der von Gerhardt[2]) am Lebenden geführte Nachweis, dass seichte Geschwüre, besonders an der hinteren Wand des Kehlkopfes, mit den ernsteren Erscheinungen der Stenose zusammen vorkommen können. »Sie entstehen durch Quetschung und Reibung der

[1]) A. a. O. S. 269.

[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 63.

sehr vulnerablen Schleimhaut bei Gelegenheit der häufigen Hustenbewegungen.«

Im Anschluss an diese Geschwürsbildungen kann nun umschriebenes Oedem — entzündliches oder durch örtliche Störungen in der Blut- und Lymphbewegung hervorgerufenes sich einstellen, welches Verengerung des Kehlkopfeingangs herbeiführt. Ist die einmal da, und je jünger das Kind, umso leichter zeigt sie sich, denn die anatomischen Verhältnisse werden mit dem fortschreitenden Lebensalter besser, dann ändert sich auch die Erscheinungsform der Athemnoth. Immerhin kommt es noch zu schweren, das Bild der Erstickung darbietenden Anfällen — aber, und das ist das Unterscheidende, in den Zwischenzeiten, wo Alles ruhig scheint, sieht man die Zeichen der Kehlkopfverlegung in geringerem Grade fortbestehen. Geschieht dies, dann mag man auf der Hut sein. Möglich, dass mit dem Ausbruch des Exanthems die Erscheinungen nachlassen und dadurch die Wahrscheinlichkeit für »Pseudocroup« grösser wird. Embden spricht das aus, und ich habe nach eigenen Erfahrungen keinen Grund zum Zweifel an der Möglichkeit. Aber Gewissheit ist damit doch nicht verbürgt.

Von vorneherein ist nicht zu sagen, ob man es mit der croupösen Form oder mit der minder gefährlichen zu thun hat. Ich wüsste kein einziges sicheres Merkmal anzugeben, es sei denn, dass croupöse Auflagerungen im Rachen sich zeigen, oder dass Abgüsse aus den Luftwegen ausgehustet werden. Erstere fehlen aber recht oft. So berichtet Embden[1]), dass in den sechs von ihm beobachteten Fällen der Heidelberger Epidemie kein einziger Rachenbelag dargeboten habe — alle starben und der anatomische Nachweis des Croups (im anatomischen Sinne) wurde geführt.

Mit der Entleerung von Fibringerinnseln durch den Husten hat es auch gute Wege. Dies mag damit zusammenhängen, dass die von stärker geschwellten und dadurch weniger wegsam gewordenen Bronchien durchsetzten Lungen, die dazu inspiratorisch noch ungenügend erweitert wurden, gar nicht im Stande sind, einen für die Membranlösung genügend starken Luftstrom exspiratorisch austreten zu lassen, so sehr auch die Bauchmuskeln pressen mögen.

Die Körperwärme ist als ein für die Diagnose verwerthbares Zeichen gewöhnlich durchaus ohne Bedeutung. Abgesehen davon, dass die Diphtherie keineswegs regelmässig mit nennenswerthen Temperatursteigerungen einhergeht. Die Lage wird in den Fällen frühzeitiger Kehlkopferkrankung von der Maserninfection beherrscht, später von mancherlei Anderem, im Besonderen von den Entzündungen der Bronchien, deren Urheberschaft auf irgendwelche später eingewanderte pathogene Mikro-

[1]) A. a. O.

bien zurückgeführt werden kann. Jedenfalls — festen Halt gibt es hier nicht. Und nun droht noch eine weitere Klippe. Es kann zu schwersten, länger dauernden Anfällen von Kehlkopfverlegung kommen, die nicht ganz reine Intermissionen zeigen, recht sehr den durch Croup bedingten gleichen, und dennoch wohl nur durch möglicherweise geringfügige, krampfhafte Zusammenziehung der Schliesser der Glottis, deren Erweiterer paretisch geworden, hervorgerufen sind.[1]) Das darf man annehmen, wenn man sieht, wie kurze Zeit nach der Einwirkung eines warmen Bades alles vollkommen verschwindet und nur leichteste Zeichen der Verengerung des Kehlkopfes zurückbleiben. Ueber kurz oder lang verstärken sie sich wieder, aber das warme Bad beseitigt sie aufs Neue.

In den verschiedenen Epidemien scheint hier ein recht wechselndes Verhalten obzuwalten. Ich habe seinerzeit in Kiel einzelne Fälle gesehen, so viele wenigstens, dass ich mit dem Vorkommen vertraut war, als ich während der Tübinger Epidemie von 1874 öfter diese Zustände beobachten konnte. Ich erinnere mich sicher, dass damals von Sachkundigen Alles zum Luftröhrenschnitt vorbereitet war, wo dann die warmen Bäder zur Beseitigung der drohenden Gefahr ausreichten. Hin und wieder ist mir auch in den folgenden Jahren Aehnliches aufgestossen, aber nicht entfernt so häufig wie damals.

Die Entscheidung über das, was denn eigentlich im Kehlkopf vor sich geht, wird dadurch sehr erschwert, dass der Verlauf der Masern keine Anhaltspunkte für die Diagnose bietet. Wenigstens nicht für die Zeit, auf die es ankommt. Freilich, wenn nach Beendigung der Masern, wo Alles glimpflich abgegangen ist, schwere Kehlkopfstenose sich zeigt, weiss man einigermassen, woran man ist. So war es in mehreren Fällen von Embden (3, 5), auch ich könnte Einzelbeobachtungen anführen. Aber im Anfang, während der enanthematischen wie während der exanthematischen Zeit, dann, wenn Bronchopneumonien zur Ausbildung gelangt sind, kommt es zur Verlegung des Kehlkopfes aus allen den besprochenen Gründen. Mir schien es, dass die spastischen Stenosen häufiger mit vollentwickelten Bronchopneumonien zusammenfielen.

Die Behinderung für den Lufteintritt durch den Kehlkopf ist, sobald sie etwas länger dauert, bei den Masern eine bedenkliche Sache, ganz von der Bildung membranöser Ausschwitzungen abgesehen.

Wenn man nach den Gründen dafür sucht, ist in erster Linie auf die Bronchitis hinzuweisen. Eine Verlegung des Kehlkopfeinganges führt, wie jede bedeutendere Athemnoth, zu der Aenderung in der Thätigkeit

[1]) Vgl. dazu Jürgensen, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V, S. 232 der zweiten Auflage.

der Athmungsmuskeln, welche die dem Schultergürtel angehörenden zu Herrschern macht.[1]) Die Folgen bleiben nicht aus: in den vorderen Theilen der Lungen viel Luft, wenig Blut, in den hinteren viel Blut, wenig Luft. Dadurch mehr und mehr Ungunst der die gleichmässige Entfaltung der Lungen regelnden Bedingungen, Zusammenfallen an den hinteren unteren Lungenabschnitten, schwer lösbare Verklebungen der mit zähem Schleim bedeckten, zur Berührung gebrachten Bronchialwandungen, bald Entzündungsherde in den atelektatischen Abschnitten. Denn Entzündungserreger finden sich in den Bronchialabsonderungen ja immer, und für ihre Verschleppung sorgen die stürmischen Athmungsbewegungen mit den nicht minder stürmischen Hustenstössen.

Ein Leichenbefund mit kurzem Krankenbericht wird die Verhältnisse klarlegen:

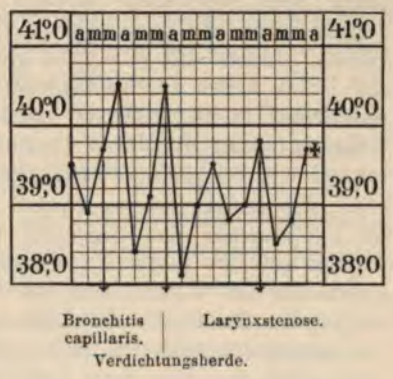
Beobachtung 21.

Friedrich K., $1^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen am 4. Mai 1893.

Nach Angabe der Mutter ist der Ausschlag im Gesichte zuerst am 30. April erschienen. Er war noch deutlich, verschwand bis 6. Mai vollständig. Starke Conjunctivitis, besonders rechts. Angina, reichliches Secret im Rachen, das sich aber leicht entfernen lässt. Die Bronchitis, welche schon bei der Aufnahme vorhanden ist, greift am 5. auf die feineren Bronchien über, am 6. lassen sich in beiden Unterlappen Verdichtungsherde nachweisen. Am 8. die Erscheinungen der Larynxstenose, am Abend des 9. der Tod.

Das Verhalten der Temperatur zeigt die Curve.

Fig. 22.



Aus dem Sectionsbefund (Prof. v. Baumgarten) ziehe ich die entscheidenden Stellen aus:

Im Nasopharyngealraum sowie auf der gesammten Rachenschleimhaut sieht man eine sehr starke Ansammlung von schleimig-eiterigem Secret, welches die Ausbuchtungen des Sinus pyriformis, sowie den Aditus ad laryngem vollständig ausfüllt. Nach Reinigung von dem Schleim sieht man die gesammte Hinterfläche des weichen Gaumens und des Zäpfchens sowie der angrenzenden Theile der Pharynxschleimhaut mit einem festanhaftendem, graugelblichem, membranösem Belag bedeckt. Im Kehlkopf und in der Trachea bis nahe zur Bifurcation eine mehr röhrenförmig gebildete Membran.

Bei Abnahme des Sternums treten die Lungen stark gebläht hervor. Sie berühren sich in der Mittellinie vollständig und nehmen auch den

[1]) Vgl. dazu Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Aufl. Leipzig, Veit & Co., 1894, S. 510.

unteren Rand des Mediastinum anticum so ein, dass vom Herzbeutel nur ein kleiner, fingerbreiter Theil nach unten sichtbar ist. Eine Ausnahme macht von diesem Verhalten der vorderen Lungentheile die Lingula des linken Oberlappens, welche stark rothe Farbe und einige Atelektasen zeigt. Auch die äusseren Theile der Lungen sind entsprechend dem Verhalten der vorderen und inneren Theile gedunsen und gewölbt, so dass sie der Rippenwand sehr innig anlagern, namentlich links, während die rechte Lunge zwischen sich und den Thorax einen Finger einschieben lässt. Die Pleura an den vorderen Lungentheilen von normalem Aussehen.

Die herausgenommene linke Lunge zeigt im Gegensatz zum Verhalten der vorderen und mittleren Theile einen starken Collaps des hintersten Theiles, besonders des Unterlappens. Vom Oberlappen nimmt nur ein kleiner unterer Theil an dieser Erscheinung theil. Die collabirten Abschnitte setzen sich mit scharfer Grenze gegen die geblähten ab. Die letzteren, dunkelblau gefärbt, fühlen sich derb an, undeutliches Knistern bei Druck. Ihre Oberfläche ist durch eine gleichmässige, fibrinöse Exsudationsmembran bedeckt. Sehr zahlreiche Ekchymosen erstrecken sich weit über die verdichteten Bezirke auf die anderen Lungentheile. Die Ueberkleidung der Pleura mit einer feinen fibrinösen Exsudationsmembran geht über den Interlobularspalt hinaus auf den Oberlappen über.

Bei starkem Lufteinblasen in den Unterlappen der linken Lunge gelingt es den collabirten Bezirk völlig aufzublasen, so dass er sich in seinem Aussehen nicht wesentlich von den anderen Theilen unterscheidet. Auf dem Durchschnitt der Lunge sieht man am Unterlappen nirgends dunkel gebliebene Stellen, sondern nur eine ganz gleichmässig ziegelrothe Fläche, aus welcher auf Druck kleine eiterige Secretpfröpfe hervortreten. Dagegen findet sich eingeschlossen in die erwähnte atelektatische Stelle des Oberlappens ein über erbsengrosser Infiltrationsherd, gekennzeichnet durch eine flache Prominenz und compacte Beschaffenheit.

Die rechte Lunge bietet im Ganzen ein völlig gleiches Bild. Sie hat ebenfalls den Gegensatz zwischen den vorderen und mittleren geblähten und den hinteren zusammengefallenen Partien. Geringe fibrinöse Exsudationen nur wahrnehmbar am hinteren scharfen Rande des Mittellappens, an welcher Stelle sich das Lungengewebe dicht lederartig anfühlt, während die zusammengesunkenen Theile sich weicher anfühlen und deutlich knistern. Auch sieht man hier ohne Lufteinblasen noch lufthaltige kleine Lobuli innerhalb der dunklen Oberfläche hervortreten. Eine zweite Stelle, welche sich bei genauer Untersuchung derb und luftleer anfühlt, ist die der Interlobularspalte zugekehrte Partie des hinteren Drittels des Oberlappens. Diese Partie fühlt sich nicht nur im Ganzen indurirt an, sondern es treten hier mehrere Infiltrationsherde zusammen. Die Stellen lassen sich bei starkem Lufteinblasen sämmtlich aufblasen. Nur eine Stelle, bisher wenig beachtet an der der Interlobularspalte zugekehrten Seite des Mittellappens zeigte mehr nach vorn gelegen eine dreieckige Partie, circa $1^1/_2$ cm breit, welche sich dem Lufteintritt entzieht und sich derb anfühlt.

Es ist noch zu bemerken, dass das Herz durch starke Blutfüllung gedehnt war, und zwar in beiden Abschnitten.

Der Fall ist sehr geeignet, die massgebenden mechanischen Bedingungen zu zeigen. Mit einer zunächst nicht schweren

Masernerkrankung eine nach dem Abblassen des Ausschlags eintretende Ausbreitung des Katarrhs auf die feineren Bronchien, kurze Zeit nachher Verdichtungsherde an den gewohnten Stellen, beiderseits hinten und unten. An den zwei Tagen, wo diese Veränderungen innerhalb der Lungen zunächst nachweisbar werden, besonders am ersten, stärkere Erhebungen der Körperwärme. Die Diphtherie-Infection, welche im Rachen und in den oberen Theilen der Luftwege bis nahezu an die Bifurcation Membranbildung erzeugte, bringt nicht unerheblich vermindertes Fieber.

Der Befund an der Leiche, so genau beschrieben, lehrt, dass die Bedingungen für die Blutlüftung in den Lungen äusserst ungünstig sich gestaltet haben. Das Verhalten der vorderen und der nach hinten gelegenen Lungentheile ist ganz besonders hervorzuheben. Denn es handelt sich in diesem Falle um eine nicht einmal in die gröberen Bronchialverzweigungen, geschweige denn in die kleineren sich fortpflanzende Röhrenbildung auf der Schleimhaut des Kehlkopfes. Neben ihr war in den Lungen ausser verbreitetem Katarrh der feineren Bronchialverzweigungen nur an kleineren Stellen wirkliche Entzündung des Lungengewebes, in der Hauptsache war Atelektase vorhanden.

Was Kehlkopfverengerung mit Bronchialkatarrh zusammen anrichten kann, tritt also einigermassen rein zu Tage. Die Dehnung des Herzens darf dabei nicht vergessen werden. Zeugt sie doch dafür, in wie hohem Grade die Blutbewegung im Ganzen gestört war.

Der Katarrh der Bronchien ist für den Ablauf der Masernerkrankung mehr von Bedeutung als irgend etwas sonst. Er gehört ja zum Wesen der Infection, ob er jemals ganz ausbleibt, wie das wohl angenommen worden ist, mag dahingestellt bleiben. Denn aus dem Umstande, dass keine Rasselgeräusche nachgewiesen werden können, darf man keineswegs schliessen, es fehle auch die Entzündung der Bronchialschleimhaut.

Die Erscheinungen, welche der Bronchialkatarrh macht, gestalten sich bei den Masern wie sonst auch: Wenn nur die gröberen Luftwege betheiligt sind, Husten, der aber, da meist Rachen und Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen sind, öfter die Eigenart darbietet, dass er krampfartiger, mehr bellend und heiser erscheint als es sonst der Fall ist. Auch der Auswurf, soweit von dem bei kleinen Kindern zu reden ist, wird von Anfang etwas reichlicher; er rührt wohl zum grössten Theil von der Erkrankung der oberen Luftwege her. Denn das aus den Bronchien fortgeleitete grobblasige feuchte Rasseln zeigt sich erst im weiteren Verlauf der Erkrankung, am 3. oder 4. Fiebertage, in weiterer Verbreitung. Gefahr droht so lange der Katarrh auf die feineren Bronchien nicht übergreift kaum. Das wird anders, sobald sie in Mitleidenschaft gezogen werden und namentlich sobald sich Bronchopneumonien entwickeln. Das Krankheitsbild in seinen allgemeinen Zügen habe

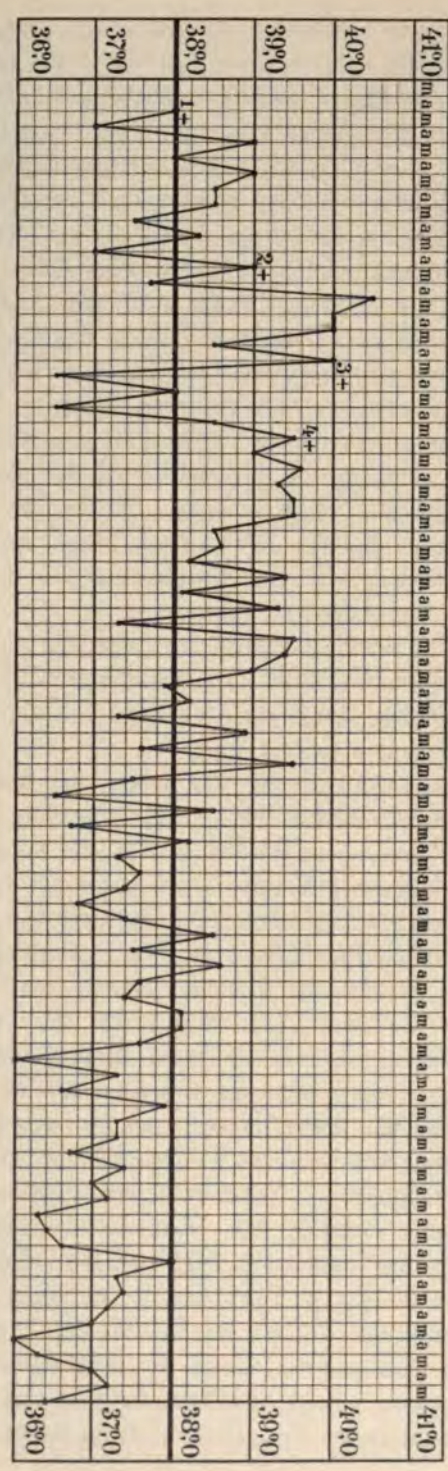


Fig. 23.

ich an früherer Stelle geschildert (s. oben S. 70ff.). Es bleibt die Besprechung der Einzelheiten.

Zunächst ist hervorzuheben, dass Bronchitis capillaris schon sehr früh, mit dem ersten Beginn der zum Ausbruch gelangenden Infection eintreten kann. Das ist freilich recht selten, aber dass es geschehen kann, lehrt die folgende Beobachtung:

Beobachtung 22.

Karl K., 5 Jahre alt. Geschwister an Masern erkrankt. Vom Beginne des Monats her bereits Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Klagen über Kopfweh. Aufnahme am 9. Februar 1888 mit einer Abendtemperatur von 38°. Am 10. ist Capillarbronchitis vorhanden; Verdichtungen stellen sich am 19. Februar ein und sind bis zum 20. März deutlich nachweisbar, bei der Entlassung (25. März) noch nicht ganz verschwunden. Das Masernexanthem bricht erst am 14. Februar aus, vom Gesicht her sich in der gewöhnlichen Weise über den Körper verbreitend und steht bis

zum 16. Februar. Vorher schon Schnupfen, Conjunctivitis, fleckige Röthung der Mundschleimhaut. Ich füge die Temperaturcurve bei, welche den Gang bei einer langsam verlaufenden Bronchopneumonie zeigt und als Ergänzung zu den bereits oben mitgetheilten Fällen (Fig. 9, 10, 11, 22) dienen mag. Die Möglichkeit, dass hier eine Tuberculose mit im Spiel gewesen, lässt sich selbstverständlich nicht unbedingt von der Hand weisen. Aber bei einer im März 1895 vorgenommenen Untersuchung waren keine bleibenden Veränderungen in den Lungen nachweisbar.

Meist kommt die Bronchitis capillaris später, gegen das Ende des enanthematischen Stadiums noch weniger häufig als auf der Höhe des Exanthems oder in den nächstfolgenden Tagen; zur Zeit der Abschuppung wird sie um so seltener, als man sich von dem Krankheitsanfang entfernt.

Das Gleiche gilt von den Verdichtungen der Lunge, die, sich an die Bronchialerkrankungen anschliessend, als deren Folge zu betrachten sind. Man muss hier eine möglichst scharfe Scheidung durchzuführen suchen, obgleich sie am Krankenbette lange nicht immer gelingt: einfache Atelektasen und Bronchopneumonien sind auseinander zu halten. Zunächst freilich handelt es sich nur darum, die örtlichen Veränderungen innerhalb der Lunge nachzuweisen. Das heisst, es handelt sich um das Auffinden von mehr oder minder luftarm gewordenen Theilen der Lunge. Da in der Regel grössere Strecken gleichzeitig, wenigstens in verhältnissmässig kurzer Zeit, ergriffen werden, ist die Untersuchung nicht gar zu sehr erschwert. Immerhin schwierig genug für den, der mit der Percussion des kindlichen Thorax nicht vertraut ist.

Man geht am besten so vor: Zuerst müssen die unteren Lungengrenzen, der Stand des Zwerchfells, bestimmt werden. Da wegen der ausgedehnten Bronchitis ausnahmslos häufig und oberflächlich geathmet wird, findet man immer einen hohen Zwerchfellstand. Der gibt an der Leberseite leicht zu dem groben Irrthum Veranlassung, dass die nach oben gerückte Leber als verdichtete Lunge angesehen wird.

Nun ist weiter zu beachten, dass die entstandenen Herde gewöhnlich in beiden Unterlappen, und zwar in den der Wirbelsäule zunächst gelegenen Theilen, mehr oder minder symmetrisch auftreten. Die vergleichende Percussion der beiden Seiten gibt daher weniger sichere Auskunft über den eingetretenen Verlust an Luft, denn er ist eben nahezu der nämliche. Man percutirt daher besser so, dass man rechts wie links von der vorderen Axillarlinie gegen die Wirbelsäule vorgeht. Vorn ist immer lufthaltiges, vielleicht sogar geblähtes Gewebe anzutreffen, es gelingt also die Abgrenzung leichter. Wenn die Dämpfung von vorn gegen die Wirbelsäule hin bestimmt ist, percutirt man von oben nach unten, um die Längenausdehnung des Herdes festzustellen. Selbst kleinere Collapse lassen sich auf diese Weise

auffinden und ihre Ausbreitung, die immer von der Wirbelsäule her nach der Seite und zugleich von unten nach oben stattfindet, lässt sich genau verfolgen. Der Finger, hier entschieden dem Plessimeter vorzuziehen, muss gerade, senkrecht zu den Rippen, aufgelegt werden; er darf nicht fest angepresst, sondern soll nur leicht aufgelegt werden. Geschieht das, dann kann man stark genug, muss aber immer mit kurzem Anschlag percutiren, um deutliche Schallunterschiede hervorzurufen. Bei fest angepresstem Finger gelingt das nicht, weil sich die Schwingungen in und an dem elastischen Brustkorb des Kindes zu weit ausbreiten; schärfere Grenzbestimmungen des collabirten Lungenabschnittes werden so unmöglich gemacht.

Da die Grenze zwischen dem luftleeren und dem lufthaltigen Theile fast immer in eine Ebene fällt, die senkrecht zum Querschnitt der Brust steht, deckt der schräg aufgelegte Finger lufthaltige wie luftleere Abschnitte. Beide werden durch die Percussionsschläge gleichzeitig erschüttert, also eine scharfe Scheidung zwischen ihnen kann nicht gelingen.

Diese Regeln gelten für den weniger Geübten unbedingt, der Geübte kann sie entbehren, da ihn ebensogut sein ausgebildeter Tastsinn wie sein Gehör leitet.

Ist ein Herd aufgefunden, dann ist nichts weiter erwiesen, als dass an der von ihm eingenommenen Stelle Lungengewebe von vermindertem Luftgehalt liegt.

Auch die Auscultation entscheidet nicht ohne Weiteres, ob es sich um einfache Atelektase, ob es sich um Bronchopneumonie handelt. In der Regel freilich hört man bei der Atelektase nur ganz schwaches Athmen, welches mit Recht als »unbestimmtes« bezeichnet wird. Aber wie steht es bei der Bronchopneumonie? Die Bronchien sind mit wechselnden Mengen von Schleim angefüllt — dadurch ist jeder Uebergang von unbestimmtem, schwachem Vesiculärathmen bis zu dem stark hauchenden, in dem Ohre förmlich Schmerz erzeugenden Bronchialathmen möglich. Nach stärkeren Hustenstössen hört man das dort, wo eben vorher noch kaum etwas von Athemgeräuschen wahrnehmbar war. Ebenso geht es mit dem Stimmfremitus, der bei schreienden Kindern bekanntlich gut zu verwerthen ist. Man darf daher nur so sich aussprechen: wo über einer Dämpfung lautes Bronchialathmen gehört wird, handelt es sich um eine Pneumonie, fehlt das, dann kann Pneumonie, aber es kann auch Atelektase vorhanden sein.

Umschriebene kleine pneumonische Einsprengungen im atelektatischeu Gewebe dürften kaum physikalisch nachgewiesen werden können.

Die eigenartigen Rasselgeräusche, feinblasig, dem Knistern ähnlich, aber im Gegensatz zu diesem auch bei der Exspiration hörbar, liefern keine Entscheidung. Sie gehören der Bronchitis capillaris an und können selbst über mässig ausgedehnten Atelektasen hörbar sein, da sie sich ziemlich weit über den Ort ihrer Entstehung hinaus verbreiten. Ein weiteres Zeichen, welches bestimmt beweist, dass nur oder doch ganz vorwiegend Atelektase vorliegt, ist die mehr oder minder ausgesprochene Aufhellung der Dämpfung, wenn starke Athembewegungen, seien es freiwillige, seien es durch therapeutische Eingriffe erzwungene stattgefunden haben. Die atelektatische Lunge der Leiche lässt sich ja vollkommen durch Aufblasen mit Luft füllen und bei dem Lebenden gelingt das wenigstens zum Theil, bestanden die Collapse erst kürzere Zeit zum grösseren Theil durch die kalten Begiessungen im warmen Bade.

Die Bronchopneumonie bei Masern zeigt sich in der Regel zuerst wenigstens so, dass beiderseits die Unterlappen collabiren. Wenn andere Lungentheile ergriffen werden, sind es in der überwiegenden Mehrzahl solche, deren Entfaltung irgend welche mechanische Hindernisse im Wege stehen. So auf bestimmten Umfang beschränkte Verwachsungen der Pleurablätter, kleinere Schrumpfungs- oder Verdichtungsherde älteren Ursprungs und dergleichen mehr. Es ist immer das nämliche Geschehen: Verklebung der einander gegenüberstehenden entzündlich geschwellten Bronchien, dadurch vermehrte Widerstände für das Eindringen der Luft, dann Collaps und wenn Entzündungserreger vorhanden sind, Bronchopneumonie. Zu bemerken ist aber, dass bei den Masern der Collaps sich in sehr kurzer Zeit zur Entzündung umbilden kann, möglicherweise tritt auch diese von vorneherein so in den Vordergrund, dass von Collaps nicht viel zu reden ist.

Die Allgemeinerscheinungen geben meines Erachtens und nach eigenen Beobachtungen sichere Entscheidung darüber, ob neben der Bronchitis capillaris Atelektase oder Bronchopneumonie besteht, nicht.

Es handelt sich um zwei Dinge: um die Körperwärme und um die Beeinträchtigung der Athmung mit ihren Folgen.

Für alle jene Fälle, welche in die Zeit vom Beginn des Infectionsfiebers bis zu seiner Höhe sich erstrecken, ist ein Urtheil darüber unmöglich, ob die vorhandene Temperatursteigerung der Infection selbst zuzuschreiben ist. Das kann Niemand wissen. Die weitere Frage wäre, ob ausserhalb dieser, zu jener Zeit, wo die Infection als solche erlöschend — das wird durch den Temperaturabfall angezeigt — niedere Werthe der Körperwärme gestatten sollte, es möglich ist, aus den dennoch hoch gebliebenen Schlüsse auf den anatomischen Vorgang zu ziehen, welcher

sich in den Lungen abspielt. Ich glaube: Nein. Denn nicht darauf liegt das Hauptgewicht, ob Katarrh der feineren Bronchien, ob Atelektase, ob Pneumonie vorhanden ist, sondern darauf, welcher Krankheitserreger sie Alle, Eines wie das Andere erzeugte. Nicht der anatomische Befund, die Artung dessen, der ihn hervorgerufen hat, ist das Bedingende für die Höhe und die Gestaltung des Fiebers. Das kann hoch sein, und dennoch ist nichts als Bronchitis vorhanden, es kann gering sein trotz ausgebreiteter wirklicher Pneumonie. Zweifellos wird ja durch hohes Fieber, welches zum häufigen, oberflächlichen Athmen zwingt, das Zusammenfallen der Lungen begünstigt, ein Krankheitserreger, der hohes Fieber bedingt, wird also auch die Entstehung von Verdichtungsherden leichter herbeiführen, als einer, der das nicht thut. Aber es ist keineswegs gesagt, dass der Fiebererreger nun auch in gleichem Masse Entzündungserreger sein müsse. Hier darf auf das Verhalten der Pneumococcen hingewiesen werden: kleine Spitzenherde mit Temperaturen bis zu 42° — ausgebreitete, einen ganzen Lappen umfassende Entzündungen mit Steigerungen, die kaum 40° erreichen, jedenfalls nicht viel darüber hinausgehen. Beide Male handelt es sich um das nämliche Mikrobion. So wenig wir über die eigentliche Aetiologie der Masernpneumonie im Einzelnen unterrichtet sind, dieser der allgemeinen Pathologie angehörende Standpunkt muss festgehalten werden. Umsomehr, als ihm die klinische Beobachtung auch für die Masern Stütze gibt.

Bestimmt ausgesprochen: Weder die Höhe, noch der Verlauf der Körperwärme gibt Auskunft, ob eine ausgedehnte Bronchitis, ob eine Bronchopneumonie da ist.

Ich gebe eine sehr lehrreiche Beobachtung von Ziemssen-Krabler[1]) zum Beleg.

Beobachtung 23.

Mädchen von $8^1/_2$ Jahren.

Am 7. November 1861, nachdem schon einige Tage Husten und Heiserkeit vorhanden gewesen waren, acutes Einsetzen der Infection mit Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Appetitlosigkeit, Schnupfen und Augenschmerzen.

Am 10. November Ausbruch des Exanthems.

Am 11. schweres Allgemeinleiden, starker Husten, beschwerliche Respiration von weit hörbarem, feinem Rasseln begleitet. Ueber die ganze Brust ist statt des Vesiculärathmens ein mittelblasiges, trockenes Rasseln wahrnehmbar.

Am 12. Besserung des Allgemeinbefindens. Exanthem auf Gesicht und Rumpf sehr blass, auf den Extremitäten noch hellroth. Respiration freier ohne Trachealrasseln. Hinten unten beiderseits eine schwache Däm-

[1]) A. a. O. S. 232. Krankengeschichte Nr. 56.

pfung von geringer Ausdehnung; hier beträchtliches kleinblasiges, nicht klingendes Rasseln, welches nach oben und vorn zu abnimmt.

Am 13. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Starker, häufiger paroxysmatischer Husten; intensive Heiserkeit. Hinten beiderseits Dämpfung bis zur Spina, rechts intensiver als links, Athmungsgeräusch fehlt, kleinblasiges Rasseln ohne Consonanz.

Am 14. leichte Somnolenz, Cyanose. Starke Abschuppung im Gesicht. Erschwerte Respiration, bald kurze Hustenstösse, bald Hustenparoxysmen. Die beiderseitige Dämpfung hinten bei wiederholter Untersuchung ungleichmässig und wechselnd, zuweilen von tympanitischem Klange begleitet. Kleinblasiges feuchtes Rasseln ohne Consonanz.

Am 15. sehr unruhige Nacht mit Convulsionen und Delirien, am Tage Somnolenz, am Abend Collapsus. Respiration oberflächlich, Husten ohne Energie mit reichlichem Secret.

Am 16. Nachts Delirien, bei Tage Somnolenz, Husten kraftlos. Am Abend grösste Unruhe, enormer Collapsus. Respiration regelmässig, aber oberflächlich.

Percussionsschall an der hinteren Fläche nirgends erheblich gedämpft, überall grobes Rasseln ohne Consonanz.

Am 17. Delirium und Jactation in der Nacht, Morgens Somnolenz und lautes Trachealrasseln. Abends lässt sich hinten wieder beiderseits eine schwache Dämpfung nachweisen mit tympanitischem Klang unter der rechten Scapula. Reichliches feuchtes Rasseln.

Am 18. Nach äusserst unruhiger Nacht mit fruchtlosem Husten Morgens der Tod.

Die Ernährung war seit dem 14. mit dem Verfall der Kräfte reissend bergab gegangen. Vor dem Tode war noch Oedem an den Füssen bemerkbar geworden.

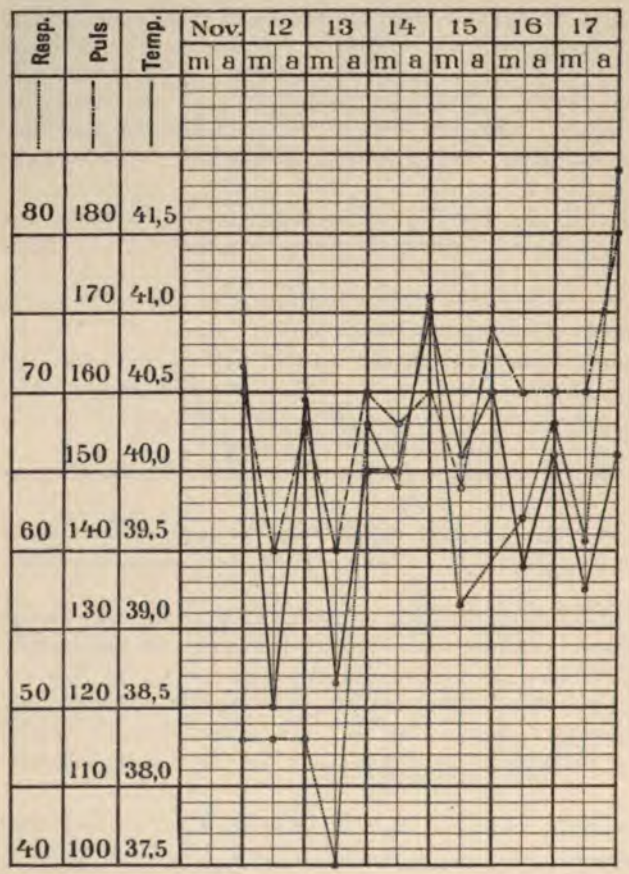
Bei der Section: Links vorn Blähung, hinten unten wie oben wenig ausgedehnte Verdichtungen, rechts vorn stärkere Blähung, im Oberlappen einzelne atelektatische Stellen, der grösste Theil des mittleren und fast der ganze untere Lappen verdichtet, luftleer. Bronchien beiderseits erweitert, mit reichlichem schleimig-eiterigem Secret angefüllt. An einigen wenigen Stellen bereits die Zeichen der katarrhalischen Pneumonie; der Rest liess sich aufblasen.

Trotz den in den Lungen neben der Bronchitis vorhandenen Veränderungen zählen Ziemssen und Krabler diesen Fall zu denen, wo die Bronchitis die Lage beherrscht. Und, wie mir scheint, mit vollem Recht. Betrachtet man die folgende graphische Aufzeichnung (Fig. 24 auf der nächsten Seite), so sieht man einen in der Hauptsache ganz gleichmässigen Verlauf von Puls-, Athmungshäufigkeit und Körperwärme. Dagegen ist der Nachweis von Herden in der Lunge durchaus nicht in irgend einen Zusammenhang mit dem An- oder Absteigen der Linien zu bringen. Sie sinken am 13., wo die Dämpfungen beiderseits ihre grösste Ausbreitung erreichten, ebenso am 16., wo die Dämpfungen nahezu verschwunden waren, also diese, der Ausdruck für Atelektasen mit möglicherweise kleineren Entzündungsherden, können keine führende Rolle gespielt haben. Es kam diese dem Katarrh zu, seine Aus-

breitung und auch wohl die ihn bedingenden, gleichzeitig als stärkere Fiebererreger thätigen Mikrobien beherrschten die Lage.

Die Allgemeinerscheinungen bei der ernsteren Lungenerkrankung der von Masern Ergriffenen zeigen sich in dem Bilde einer schweren Vergiftung.

Fig. 21.



Gewiss ist an ihr die Kohlensäure, welche wegen der nicht ausreichenden Lungenlüftung in den Geweben zurückgehalten wird, in hohem Grade betheiligt. Aber neben dieser kommen wahrscheinlich noch irgendwelche Stoffwechselerzeugnisse von den Mikrobien in Betracht, die auf dem von dem Maserngift wohlvorbereiteten Boden zur Entwicklung gelangten. Eine sichere Entscheidung darüber, was diesem, was jenem zuzuschreiben ist, steht ja noch ganz aus. Wir können nur hervorheben, dass durch weitverbreitete Verlegung der den athmenden Lungentheilen Luft zuführenden Bronchialröhren, der Gaswechsel äusserst erschwert, der Blutumlauf in hohem Grade gehemmt wird. Denn es wird ja der Nutzwerth für die Blutbewegung, der sich aus dem Wechsel des Brustumfanges bei Inspiration und Exspiration ergibt, ein sehr geringer. Daneben sind wie bei der Kehlkopfstenose die vorderen Lungenabschnitte gebläht und blutarm, die hinteren, selbst wenn sie nicht zusammenfielen, reich an Blut, aber arm an Luft. So fällt dann nahezu die ganze Arbeitslast für den Kreislauf auf das Herz und nur der Umstand, dass dieses bei dem Kinde verhält-

nissmässig sehr leistungsfähig ist, macht es verständlich, dass das Sterbeverhältniss nicht noch ungünstiger wird.

Es ist hier nicht der Ort, die anatomischen Verhältnisse bei der Bronchopneumonie der Masern eingehender zu schildern. Bartels[1]), nach ihm Ziemssen[2]) haben sie genau beschrieben und wer Belehrung sucht, wird sie bei ihnen finden. Ebensowenig gehört die Erörterung der feineren Vorgänge bei ihrer Entstehung hieher.

Dagegen ist über den Verlauf etwas zu sagen. Was während der Masernerkrankung selbst oder sich ihr unmittelbar anschliessend von Bronchopneumonie zu Stande kommt, gehört der rascher verlaufenden Form der Bronchopneumonie zum weitaus grössten Theil an. Die Herde sind ausgedehnter, fester, mehr sich in allen Beziehungen denen bei croupöser Pneumonie annähernd. Das Fieber ist gleichfalls recht hoch. Aber bei günstigem Ausgang bildet sich diese Form der Bronchopneumonie nach längstens einigen Wochen zurück, immer mit lytischem Fieberabfall (s. dazu die Fig. 10 und 11). Weitaus seltener kommt es hier zu einem langsamen Verlauf. Auch dafür habe ich schon ein Beispiel gegeben (Fig. 23).

Anders steht es mit jenen Bronchopneumonien, welche nach Ablauf der Masern sich einstellen und zu denselben doch nur in losen Beziehungen stehen. Hier handelt es sich sicher um secundäre Vorgänge, um die Einwirkung von Krankheitserregern, denen der Boden freilich von den Masern günstiger gemacht worden ist, aber sonst sind sie durchaus selbstständig. Hieran wird dadurch nichts geändert, dass die in Folge der Masern aufgetretenen Katarrhe fortbestanden und erst in späterer Zeit sich ihnen die schwereren Folgen anschlossen. Denn dem Maserngift als solchem wird man doch eine so lange Wirkungsdauer kaum zuschreiben dürfen. Es liegen zu wenig Thatsachen vor, als dass man ein sicheres Urtheil begründen könnte. Neben dem Tuberkelbacillus, der unzweifelhaft eine hervorragende Rolle spielt, wird man noch andere Mikrobien finden, wenn einmal dies bisher ziemlich brach liegende Feld in Angriff genommen werden sollte. Vielleicht gelingt es dann, die klinisch immerhin recht verschieden sich gestaltenden Arten des Verlaufes auf die verschiedenen Urheber zurückzuführen.

Die Häufigkeit der Bronchopneumonie ist eine in den einzelnen Epidemien sehr wechselnde. Es genügen wenige Beispiele:

Bartels:	573 Fälle,	68 mal	Bronchopneumonie	= 11·9%
Ziemssen-Krabler:	311 »	50 »	»	= 16·1%
Embden:	461 »	27 »	»	= 5·9%

[1]) In Virchow's Archiv, a. a. O. S. 76 ff.

[2]) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, Hirschwald, 1862, S. 293 ff.

Die Ausgänge der Bronchopneumonie haben bei den Masern nichts für diese eigenthümliches. Alles, was sonst in ihrem Gefolge sich einstellt, sieht man auch hier, so besonders chronisch verlaufende interstitielle Pneumonie in allen ihren Formen. Das Genauere gehört nicht hieher. Ebenso mag nur erwähnt werden, dass hie und da einmal Lungenbrand oder putride Bronchitis beobachtet worden ist. Das sind ja Zufälligkeiten, wie sie bei jeder schwereren Erkrankung der Bronchien sich einfinden können.

Eingehender ist dagegen das Verhalten der Tuberculose zu erwähnen, welche im Laufe der Masern auftritt. Sie steht auch nur in entfernteren Beziehungen zu diesen, allein die verhältnissmässige Häufigkeit der Tuberculose nach Masern verlangt die Erörterung. Die Bronchitis bildet das Mittelglied; durch sie wird die Verbindung zwischen Masern und Tuberculose hergestellt. Ausnahmsweise mag einmal ein länger dauernder Darmkatarrh Gleiches bewirken.

In vielen Fällen findet man — um die Thatsachen voranzustellen — in den Leichen der Kinder, welche nach Masern an Tuberculose zu Grunde gegangen sind, die Lymphdrüsen der Brusthöhle (Bronchial-, Tracheal-, Mediastinaldrüsen) an alter Tuberculose erkrankt, sie sind mit Käsemassen gefüllt, daneben zeigen sich oft genug frische Knötchen. Das ist weitaus das Häufigere. Die folgende Selbstansteckung von dem alten Herde aus verhält sich so, wie es bei den Kindern die Regel ist: allgemeine Miliartuberculose, bei welcher die Hauptaussaat im Gehirn und seinen Umhüllungen statthatte, von diesem aus der Tod erfolgte, die Lungen aber verhältnissmässig frei blieben, jedenfalls nicht im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Es bedarf keiner Ausführung der Einzelheiten, da eine Abweichung von dem, was bei der aus anderen Veranlassungen wachgerufenen Leptomeningitis infantum sich abspielt, sich nicht geltend macht.

Anders dagegen, wenn Tuberculose mit der langsamer verlaufenden Bronchopneumonie nach Masern zusammentrifft. Ich wenigstens habe das nicht häufig gesehen, genaue Schilderungen finden sich, wie mir scheint, nicht viele. Das praktische Interesse wird daher erlauben eine Einzelbeobachtung [1]) anzuführen:

Beobachtung 24.

Karoline St., 2 Jahre alt, aus nicht belasteter Familie stammend, bis dahin gesund, erkrankte am 24. November 1876 an den Prodromen der Masern, der Ausschlag folgte am 26., stand zwei Tage. Während dieser

[1]) Der Fall ist ausführlich veröffentlicht bei Eugen Kommerell, Ueber Phthisis und Tuberculosis. Aus der Tübinger Poliklinik. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXII, S. 179 ff.

Zeit nichts Ungewöhnliches. Da aber auch nach dem Abblassen des Exanthems die Temperaturen noch höher blieben, wurde eine genauere Untersuchung der Lungen vorgenommen. Dabei fanden sich schon am 2. December links vorn oben und rechts hinten oben — also an ungewöhnlichen Stellen — Verdichtungsherde. Neben der immer noch verbreiteten Capillarbronchitis traten in den nächsten Wochen bald hier, bald da für kurze Zeit Dämpfungen auf, die Hauptveränderung hielt sich im linken Oberlappen. Der Puls schwankte wenig um 150, die Athmungshäufigkeit um 70—80, die Körperwärme zwischen 38 und 39°, nur ganz ausnahmsweise diese Grenzwerthe überschreitend.

Bis zum 1. Januar 1877. Jetzt entwickeln sich deutlichere Verdichtungserscheinungen auch über dem rechten Unterlappen. Die anderen Verhältnisse bleiben so ziemlich die nämlichen.

Vom 15. Januar an wird Einziehung des Brustkorbes links vorn oben merkbar; daneben Besserung des Allgemeinbefindens, Nachlass des Fiebers.

Vom 25. Januar an wird eine in nichts von dem Gewöhnlichen sich unterscheidende Erkrankung des Gehirns und seiner Häute merkbar, welcher das Kind am 4. Februar erliegt.

Die Leichenöffnung (Schüppel) ergab:

Mässig starke Tuberculose der Hirnhäute, keine verkäste, überall frische, graue Knötchen, sehr reichlicher Erguss in die Ventrikel.

Aeltere Bronchopneumonie im hintersten Abschnitt des Oberlappens, im ganzen Unterlappen, die Bronchien überall erweitert und mit dicken Eiterpfröpfen angefüllt.

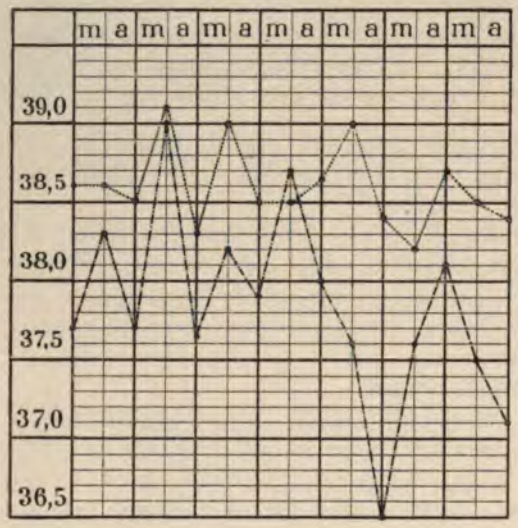
In der linken Lunge der Oberlappen: Cirrhose mit sackig erweiterten Bronchien und käsiger Peribronchitis — verhältnissmässig frischer Vorgang — der Unterlappen zur Hälfte bronchopneumonisch infiltrirt, die Bronchien wie rechts. In der oberen Hälfte des unteren Lappens finden sich ganz zerstreut einige kleine, aber unzweifelhafte Tuberkelgruppen. Die Knötchen sind hart, prominent, grau bis weissgrau. Unter dem Leberüberzug eine Anzahl weisser, kleiner tuberkelähnlicher Knötchen.

Die Drüsen der Brusthöhle sämmtlich frei von frischen Tuberkeln und älteren Käseherden. Ebenso die Drüsen der Bauchhöhle.

Der Fall ist nach mehr als einer Seite hin beachtenswerth. Zunächst was die Diagnose betrifft. Bis zu dem Beginne der Hirnerkrankung wies kein einziges Zeichen darauf hin, dass Tuberculose mit im Spiel wäre. Alles war dem gleich, was man bei langsamem Verlauf einer Bronchopneumonie sieht — trat doch sogar in der fünften bis achten Krankheitswoche eine Besserung ein, also zu der Zeit, wo die Tuberkelbacillen sicher schon aufgenommen und in der Entwicklung begriffen waren. Die findet deutlichen Ausdruck in dem Fieber, welches wie Puls und Athmungshäufigkeit geringer wurde; ebenso nahm die Ernährung zu und die Stimmung wurde eine mehr heitere. Es war also kein einziges Zeichen vorhanden, welches die Tuberculose verrieth.

Die beistehende Fig. 25 zeigt den Gang der Körperwärme in der dritten bis vierten und in der sechsten bis siebenten Krankheitswoche, ein deutliches Bild von dem ganzen Vorgang liefernd.

Fig. 25.



--- Vom 12. bis 19. December 1876.

-·-·- Vom 2. bis 9. Januar 1877.

Wichtiger noch ist, dass hier die Tuberculose nicht von einem alten Herd ausging. Man könnte geneigt sein, die käsige Peribronchitis in dem cirrhotischen linken Oberlappen als den ursprünglichen Sitz anzusehen. Allein abgesehen von der sehr sorgfältigen klinischen Beobachtung, welche den Fortgang des Lungenleidens von Tag zu Tag genau verfolgte und aufzeichnete — dabei kann immerhin ein kleiner älterer Herd übersehen werden — der Leichenbefund spricht nicht dafür. Prof. Schüppel, der in der Tuberculosenfrage gewiss zum Urtheil berufen, lehnte die Deutung bestimmt ab — es handle sich um frische Schrumpfung in Folge von Bronchopneumonie und um spätere tuberculöse Infection.

Das Freibleiben der Drüsen unterstützt diese Anschauung sehr wirksam. So wird man, wenn man nicht unterstellen will, dass dennoch irgendwo ein alter Herd gelegen habe, der nur übersehen sei, nicht umhin können anzunehmen, dass die Bacillen von aussen eingedrungen, auf der erkrankten Schleimhaut der Bronchien günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung und Entwicklung gefunden haben.

Es wäre dann für die Entstehung der Tuberculose nach Masern zweierlei auseinanderzuhalten:

1. Der aus dem Entzündungsgebiete der Bronchialschleimhaut die ihr zugetheilten Drüsen durchfliessende Lymphstrom, verstärkt wie bei jeder Entzündung, macht in ihnen enthaltene Tuberkelbacillen frei und führt sie in den Kreislauf über.

2. Auf dem Entzündungsgebiete der Bronchialschleimhaut selbst siedeln sich Tuberkelbacillen frisch an.

Klinisch wird es kaum jemals möglich sein, die beiden Möglichkeiten zu unterscheiden, in der Leiche kann es gelingen.

Die Tuberculose nach Masern verläuft keineswegs stets in einem Zuge, zeitweilige Heilungen, oder wenn man den Ausdruck vorzieht, Stillstände kommen hier wie sonst auch vor.

Es verdient bemerkt zu werden, dass manche, aber nicht alle, Epidemien unter den Kindern, die schon käsige Herde hatten, stark aufräumen. Eine nicht gerade kleine Zahl der Kranken, welche in späterem Alter an der Schwindsucht sterben, hat wiederum aus Bronchopneumonien nach Masern die nachweisbar ersten Lungenveränderungen herübergenommen.

Es versteht sich, dass Angaben über die Häufigkeit der Tuberculose nach Masern höchstens eine für den Ort der Beobachtung in Betracht kommende Bedeutung haben können. Und kaum einmal das. Die Verhältnisse verwickeln sich zu sehr. Um nur eines zu nennen: eine schwerere Epidemie von Pertussis mit vielen Bronchopneumonien, welche den Masern vorausging, kann schon so unter den Kindern mit alter Tuberculose gewüthet haben, dass nicht viel mehr übrig blieb. Umgekehrt, wenn in eine länger von infectiösen Bronchitiden verschonte Kinderschaar zuerst Masern einbrechen. Zahlenangaben haben aus diesen Gründen keinen rechten Werth.

Echte croupöse Pneumonie kann wie die Tuberculose nur als Zwischenfall aufgefasst werden, möglicherweise bildet auch hier die Bronchitis der Masern insoweit das Bindeglied, als durch sie das Eindringen eines der pathogenen Mikrobien vermittelt wird.

Seit man gelernt hat, die Bronchopneumonie von der croupösen zu trennen, sind Alle darüber einig, dass die letztere nicht häufig neben Masern vorkommt. Ziemssen-Krabler[1]) stellen mit Recht den Satz hin, dass für den Arzt »gerade bei den Masernpneumonien die Fälle nicht selten sind, in denen eine bestimmte Entscheidung, ob croupöse oder katarrhalische Entzündung vorliege, selbst bei sorgfältigster Erwägung aller Momente unmöglich ist«. Auch ihrer Frage, ob nicht beide nebeneinander vorkommen können, und eben deshalb die Grenzen zwischen beiden verwischt werden, schliesse ich mich rückhaltlos an.

Die Sache selbst ist im Laufe der Jahre immer heikler geworden. Wohl sind wir anatomisch nach wie vor verpflichtet, confluirende Bronchopneumonien, selbst wenn sie über einen grossen Abschnitt der Lungen sich verbreiten, von denen zu trennen, wo der ganze ergriffene Theil gleichmässige entzündliche Veränderungen darbietet. Aber das als massgebend angesehene Kriterium: glatte oder gekörnte Schnittfläche,

[1]) A. a. O. S. 238.

Vorhandensein oder Fehlen von fibrinösen Ausscheidungen ist nicht mehr ein unbedingtes. Namentlich nicht für die Lungen der Kinder, in denen bekannter Weise die Körnung bei fibrinösem Exsudat weniger deutlich ist, und erst das Mikroskop entscheiden muss, was denn vorliegt. Ausserdem findet man ja bisweilen innerhalb eines zweifellos im Ganzen bronchopneumonischen Herdes einzelne Gruppen mit Fibrin gefüllter Bronchiolen und Alveolen.

Als Krankheitserreger trifft man bei beiden Formen die gleichen Mikrobien, in erster Linie den Fränkel'schen Diplococcus an. Es bleibt kaum etwas Anderes, als die Vermuthung, dass, je nachdem die Krankheitserreger mit dem Blute kreisend zur Lunge kommen, oder auf der Schleimhaut der Bronchien zur Wirksamkeit gelangen, etwas Verschiedenes von Krankheitserscheinungen durch sie hervorgerufen wird. Dabei ist die Frage noch gar nicht berührt, ob nicht bei der genuinen Pneumonie die Mikrobien ursprünglich von den Bronchien aus aufgenommen werden.

Der Arzt kommt so dem Pathologen gegenüber in eine etwas schiefe Stellung, wenn er von seinem Standpunkt aus die Trennung der Bronchopneumonie von der croupösen Pneumonie als Nothwendigkeit betrachtet. Und das muss meines Erachtens unbedingt geschehen. Vielleicht kann man sich dahin verständigen, dass das Vorhandensein oder das Fehlen weitverbreiteter Capillarbronchitis das trennende Merkmal bilden soll, entscheidend ist das für den Verlauf und den Ausgang jedenfalls. Also für den Arzt auch vollberechtigt. Wir kommen ja im Wandel der Zeit aus den Kinderschuhen heraus, wo uns das Pferd im Bilderbuch ebenso gut als das Pferd galt, wie der Typus der Pneumonie im Sinne der älteren Medicin als die Pneumonie.

Ich will abbrechen. Weiteres würde mich zu hier nicht zulässigen Abschweifungen führen. Aber bei der Seltenheit der klinisch bestimmt sich von der Bronchopneumonie abhebenden anderen Form möchte ich für sie eine schöne Beobachtung, aus Ziemssen-Krabler[1]) entnommen, mittheilen.

Beobachtung 25.

Knabe von $3^1/_2$ Jahren. Seit mehreren Tagen Husten und Schnupfen. Aufnahme am 21. November 1861. Die Krankheitserscheinungen recht schwer: ausser Schnupfen, Husten, Conjunctivitis auch Erbrechen, Durchfall, Schlaflosigkeit, dann wieder Schlafsucht. Aphthenbildung im Munde, die Schmerzen verursacht.

Der Ausschlag auf der Haut erfolgt erst vom Nachmittag des 24. November an.

Neben ihm schwere Allgemeinerscheinungen: Delirien, Jactation, Somnolenz; Tenesmus mit häufigen, wässerigen, braunen Entleerungen. Besserung

[1]) A. a. O. S. 238 ff., Krankengeschichte Nr. 57.

dieses Zustandes vom Nachmittag des 26. an. Am 27. Morgens ist der Ausschlag verschwunden, vom Nachmittag an steigern sich Hitze und Durst, es folgt eine sehr unruhige Nacht.

Am 28. Morgens wird die rechte Lunge oben hinten verdächtig, aber erst am 30. ist dort deutliche Verdichtung nachweisbar.

Am 4. December auch am unteren Lappen links von der Wurzel bis zur Basis abwärts Verdichtung. Rechts unten gedämpfter Saum mit vermindertem Athmen.

Am 5. rechts an der Basis eine gedämpfte Zone (Pleuraexsudat?). Links unten eine mässig hohe Dämpfung und nur an der Wurzel Consonanz.

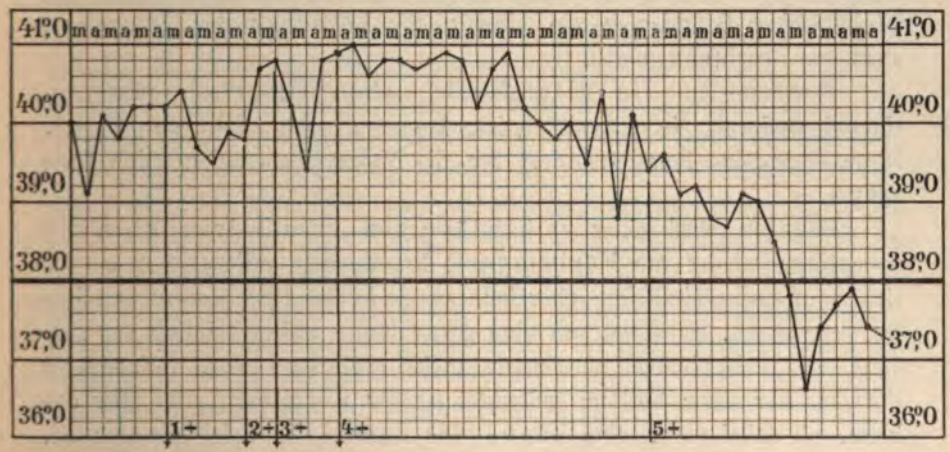
Vom 6. an geht die Dämpfung der rechten Spitze zurück, breitet sich aber nach unten und seitlich weiter aus. Links alles verschwunden.

Am 10. rechts an der Wirbelsäule Verdichtung fast bis zur Basis abwärts reichend, in die Achselgegend übergehend, aber in der Axillarlinie senkrecht abschneidend.

Diese Dämpfung war am 25. vollständig verschwunden. Zu bemerken wäre noch, dass rechts über den verschiedenen Herden stets mehr oder minder ausgesprochenes klingendes Rasseln in seinen verschiedenen Abstufungen vorhanden war.

Die Allgemeinerscheinungen waren schwere, zeigten aber nicht die Eigenart eigentlicher Intoxication. Es kam wiederholt vorübergehend zu Collapsen. Die Abmagerung und die Entkräftung erreichten einen hohen Grad. Dazu trug wohl die Wiederkehr heftiger Durchfälle das Ihrige bei. Am 14. wurde noch starke Soorbildung bemerkt. Aber trotz der hohen Körperwärme war weder die Athmung noch der Puls übermässig häufig; der

Fig. 26.


41°0
40°0
39°0
38°0
37°0
36°0
m a m a m a

letztere hielt sich zur schlimmsten Zeit um 120 herum und schwankte verhältnissmässig sehr wenig. Seit dem 10. December wurden 40° nicht mehr erreicht; am 14. December war vollkommener Abfall zur Norm eingetreten. Es waren also im Ganzen 24 Fiebertage vorhanden gewesen, von denen 17 auf die Pneumonie treffen.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 26.

Es hat sich zweifellos um eine schwere pneumonische Infection mit ausgedehnten Localisationen in den Lungen gehandelt. Aber da die Bronchien der nicht verdichteten Theile durchgängig blieben und das Herz leistungsfähig war, wurde der Ausgang ein günstiger. Wäre eine Bronchopneumonie vorhanden gewesen, dann wäre die Sache wohl anders verlaufen.

Verhalten der Pleura.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle betheiligt sich der Pleuraüberzug an den Stellen, wo bronchopneumonische Herde liegen, bei der Entzündung nur so, dass geringe Fibrinauflagerungen sich bilden: bei minder schwerer Erkrankung kommt es gar nur zur Trübung des serösen Ueberzuges an der Lunge. Das ist vielfach von gar keiner Bedeutung. Allein handelt es sich um hingeschleppte Bronchopneumonien, wird die Sache anders. Dann folgen gar leicht Verwachsungen der Pulmonal- mit der Costalpleura in grösserem Umfange, und die sind aus rein mechanischen Gründen — sie hindern die Entfaltung der Lungen — stets der Beachtung werth.

Ergüsse in die Pleurahöhle neben Bronchopneumonie, einerlei wodurch sie entstanden ist, kommen auch nicht zu oft vor. Diese allgemeine Regel erfordert für die Masernpneumonien keine Ausnahme.

Dagegen wird einer selbstständigen exsudativen Pleuritis neuerdings wieder von Fürbringer[1]) Erwähnung gethan, der sie als eine zwar ungewöhnliche, aber keineswegs hochseltene Maserncomplication bezeichnet. Er selbst sah eine ganze Reihe wahrscheinlich von Anfang an rechtschaffen purulenter, meist auffallend acut verlaufender Formen, nur einen Fall mit mässiger seröser Exsudation, gibt aber anheim, ob dabei nicht eine Laune des Zufalls im Spiel gewesen sei.

Ich denke, dass dies der richtige Ausdruck für die Thatsache, dass mit oder nach Masern überhaupt Pleuraergüsse vorkommen können, ist.[2]) Denn die Masern haben doch kaum etwas mit der Pleuritis zu thun, sobald man von der Bronchitis und deren unmittelbaren Folgen absieht.

[1]) In Eulenburg's Real-Encyklopädie. Bd. XII (2. Aufl.), S. 559.

[2]) Siehe Literatur bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch.

Damit steht freilich eine Beobachtung v. Gutteeits[1]) nicht ganz im Einklang. Er berichtet über eine Masernepidemie unter den Bauern in der Umgebung von Orel aus dem Jahre 1840. Wenn der Ausschlag schon sehr abgeblasst war, sehr selten bereits am Ende des Stadium florescentiae, trat unter erneutem Fieber eine Flüssigkeitsansammlung meist in beiden Pleurasäcken auf. Alle Kranken wurden spätestens am 4. Tage vor dem Beginn des »Hydrothorax acutus« aus gerechnet getödtet. Von 5 Masernkranken wurden mindestens 3 ergriffen; junge Leute von 16—18 Jahren verfielen dem Folgeübel ebensogut wie Kinder und starben ebenso rasch.

Später hat v. Gutteeit nur noch einmal bei zwei Kindern von 5 und 7 Jahren das Gleiche gesehen. Er punctirte und entleerte grössere Mengen eines hellgelben, klaren Serums; und das ohne jeden Erfolg, nicht einmal die Athemnoth liess nach, beide Kinder starben noch an dem Abend, wo der Eingriff vorgenommen wurde.

Es dürfte sich hier um eine anderweitige Infection gehandelt haben, über deren Art sich aus diesen kurzen Nachrichten allerdings nichts entnehmen lässt.

Verhalten des Herzens.

Von einer unmittelbar durch das Maserngift bedingten Schädigung des Herzens darf nicht gesprochen werden. Der Höhe der Körperwärme, wenn es nöthig wird auch der Ausbreitung der Störungen für die Wegsamkeit der Bronchien sich anpassend, arbeitet das an sich leistungsfähige Kinderherz tadellos. Allein es kann bei Gelegenheit der Masernerkrankung anderweitig ergriffen werden. Oft freilich geschieht das nicht, es ist eine grosse Ausnahme, wenn, wie bei der Würzburger[2]) Epidemie von 1883 besonders auf die verhältnissmässig grosse Häufigkeit der Herzerkrankung hingewiesen werden muss. Dabei dürfte es sich um eine Complication gehandelt haben, spricht doch der Verfasser geradezu aus, dass er »an ein ganz besonders modificirtes Maserncontagium« denke, das gerade die Eigenthümlichkeit besitzt, im Blute kreisend auch auf dem Endocardium krankhafte Processe hervorzurufen, wozu das gewöhnliche Maserncontagium nur wenig geeignet ist.

Um diagnostischen Irrthümern aus dem Wege zu gehen, muss man stets an die Verhältnisse sich erinnern, welche die oberflächliche Athmung bei fiebernden Kindern schafft, zumal wenn deren Bronchien verengert sind. Das Zurückgehen der elastischen Lungen, ihre thunlichste Annäherung

[1]) Dreissig Jahre Praxis. Wien, W. Braumüller, 1873, Theil I, S. 251.

[2]) Breyer, Mittheilungen über die Masernepidemie der Stadt Würzburg u. s. w. Dissertation unter dem Präsidium Gerhardt.

an den Zustand des Gleichgewichtes entblösst das Herz, welches nun in grösserem Umfange der Brustwand anliegt. So wird eine die Norm überschreitende Ausdehnung der Herzdämpfung nach oben wie nach rechts herbeigeführt, so kommt es zur Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie — sie liegt nur von dünnem Lungensaum überdeckt der Brustwand näher als die Aorta. Und treten nun gar noch irgendwelche Geräusche mit den Herzbewegungen zusammen auf, dann ist die Endocarditis oder auch die Pericarditis für den weniger Erfahrenen sichergestellt. Bestimmt man den Stand des Zwerchfells an beiden Seiten, also die Ausdehnung der Lungen, dann ist man so ziemlich gegen die hier besprochene, übrigens nicht gerade seltene Irrung geschützt.

Verdauungswerkzeuge.

Wenn auch anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind, häufigere Darmentleerungen kommen den Masern als eine mit ihnen, der Grundkrankheit, eng verbundene Eigenthümlichkeit zu. Durchfälle können früh sich einstellen, sie leiten schon das enanthematische Stadium ein, gehen ihm sogar vorher, aber sie können auch über das Exanthem hinaus fortbestehen. Am öftesten sieht man sie wohl, wenn der Hautausschlag auf seiner Höhe ist. Doch darüber sind die Ansichten etwas abweichende: Barthez-Rilliet und auch Thomas halten die frühere Zeit bis zum Anfang des Exanthems für die besonders heimgesuchte, andere, wie Henoch und Bohn, sprechen sich weniger bestimmt aus.

Die Durchfälle werden auf die specifische Erkrankung der Darmschleimhaut zurückgeführt, auf das Enanthem, das auch sie ergreift. — Thomas[1]) berichtet indess, dass in einer von ihm beobachteten Epidemie ausnahmslos Schwellung der Peyer'schen Platten sich in den Leichen Derer gefunden hätte, welche während des exanthemischen Stadiums oder kurz darauf zu Grunde gegangen waren. Das Bild war dem, was man beim Abdominaltyphus sieht, ähnlich. Schon mit dem Ende des Eruptionsstadiums nahm die Schwellung ab, in späterer Zeit war sie nur noch in geringstem Grade bemerkbar. Geschwürsbildung hat er nie beobachtet.

In den leichteren Graden, sie sind weitaus die häufigsten, sieht man nichts als eine mehr oder minder grosse Anzahl flüssiger, kothaltiger, mit Schleim gemischter Entleerungen, die nicht immer von Kolik begleitet sind. Gefahr bringen sie nur, wenn sie zu massig werden. Aber das soll namentlich in heisser Sommerszeit geschehen können, wo dann das Bild der Cholerine zu Tage tritt (Bohn). Neben diesen im Wesentlichen auf den Dünndarm sich beschränkenden Formen kommt es freilich auch zur Erkrankung des Dickdarms. Es handelt sich dann um

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 104.

einen Katarrh mit Betheiligung der Follikel. Das Krankheitsbild ändert sich demgemäss: die Entleerungen gehen mit Stuhlzwang einher, sie führen grössere Schleimmengen und Blut.

So wenig Bedeutung den Diarrhoen an sich anfangs zukommt, dennoch wird mit vollem Rechte von den erfahrensten Aerzten hervorgehoben, dass sie eine nicht geringe Neigung zur Fortdauer haben. Man muss daher vorsichtig sein und mit dem Einschreiten nicht zu lange zögern.

Berichtet wird noch über anderweitiges Erkranken des Darms bei oder nach Masern, das doch wahrscheinlich nur als ein zufälliges bezeichnet werden muss.

Bohn[1]) spricht das geradezu aus: »Bei gleichzeitig herrschender Cholera (asiatischer) geht der Maserndurchfall oft direct in diese über.«

Schwieriger ist das Urtheil darüber, wie es sich mit den Fällen verhält, welche anatomisch Diphtheritis des Dickdarms darbieten. Freilich, treten sie gehäuft auf, wie jene, über die v. Guttceit berichtet,[2]) folgen sie erst den Masern, wie es der Fall war, bieten sie allseitig die Erscheinungen echter Ruhr, dann wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit von frischer Infection durch das Gift der Dysenterie reden dürfen. Aber handelt es sich nur um vereinzeltes Erkranken, zumal in ruhrfreien Gegenden, dann kommt die noch nicht gelöste Frage in Betracht, ob für die Entstehung des klinisch wie anatomisch ausgeprägten Krankheitsbildes Ruhr immer der gleiche, specifische Erreger nöthig ist?

Ueberhaupt scheint mir die Beziehung der in späterer Zeit der Masern sich zeigenden Darmerkrankung zu den Masern wenig geklärt zu sein. Denn wenn es richtig, dass die Darmerkrankung umso gefährlicher wird, je weiter sie von dem Anfang der Masern entfernt ist (Barthez-Rilliet, Thomas), dann liegt doch eigentlich der Gedanke nahe, dass es sich um eine nur mittelbare Beziehung handelt. Ich würde in erster Linie damit rechnen, dass die Masern wie die Schleimhaut der Bronchien, so die des Darms für die Ansiedlung eines anderen Krankheitskeimes vorbereitet hätten.

Abgesehen von den functionellen Störungen, welche mit jeder acuten Infection einhergehen, ist der Magen bei den Masern kaum als Organ betheiligt. Dahin geht die übereinstimmende Aeusserung Aller.

Anders steht es mit der Mundhöhle, von der schwere Störung ihren Ausgang nehmen kann.

Sehen wir von den bereits früher besprochenen Verhältnissen — Enanthem u. s. w. — ab. Zuerst wäre zu bemerken, dass die Bildung

[1]) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 313.

[2]) A. a. O. S. 252.

von Aphthen, dieser seltsamen örtlichen Erkrankung, bei Masern recht häufig sich zeigt. Wie oft, das ist in den Epidemien verschieden, ebensowohl, ob sie schon vor dem Erscheinen des Exanthems oder erst während es erscheint sich einstellen. Die Belästigung, welche stets mit den Aphthen einhergeht: vermehrte Speichelabsonderung, Schmerz bei der Nahrungsaufnahme u. s. w. fällt kaum schwer in die Wagschale. Aber bei den Masern können sich ihnen ernstere Folgen anreihen. Das sind nicht nur die denkbaren Verlegungen des Kehlkopfeinganges — der oben berichtete Fall (Beobachtung 5) lehrt, dass diese Möglichkeit keineswegs ganz ausgeschlossen ist, wenn auch nur selten mit ihr zu rechnen wäre. Bedeutungsvoller wird es, dass an die Aphthenbildung sich anschliessend, vielleicht auch neben ihr auftretend, geschwürige Vorgänge innerhalb der Mundhöhle sich einfinden. Für den Praktiker sind die Erscheinungen der systematisch gewiss zu trennenden Einzelerkrankungen weniger bestimmt von einander geschieden. Ich glaube, dass es gerechtfertigt ist auszusprechen: Die Bildung von Aphthen mahne zur Vorsicht, veranlasse besonders sorgfältige Mundpflege. Dabei bleibt ganz dahingestellt, welches Verhältniss denn eigentlich zwischen Aphthen, ulceröser Stomatitis und der auch für die Masern nicht ausser Rechnung bleibenden Noma besteht.

Eingehendere Schilderung der Krankheitserscheinungen wird man an anderen Stellen dieses Handbuches finden; hier darf ich darüber weggehen. Hervorgehoben aber muss werden, dass die von Haus aus schlecht genährten, überhaupt die unter wenig günstigen Lebensverhältnissen sich befindenden Kinder eine recht grosse Neigung zu den schweren Gewebestörungen innerhalb der Mundhöhle zeigen.

Nervensystem.

Es herrscht eine ziemlich allgemeine Uebereinstimmung darüber, dass das Maserngift in der Regel schwere, das Gehirn treffende Vergiftungserscheinungen nicht hervorruft. Damit ist keineswegs ausgesprochen: Functionsstörungen des Gehirns kommen nicht vor. Im Gegentheil, die stellen sich schon ein: Krämpfe, Unbesinnlichkeit, Delirien sind da und müssen deshalb sich finden, weil die Masern meist im Kindesalter durchgemacht werden.

Das unterscheidende Merkmal bleibt: mit plötzlich einsetzenden, bedeutenderen Steigerungen der Körperwärme zusammenfallende Hirnerscheinungen dürfen bei den Masernkranken zu dieser — ich möchte sagen »mechanischen« Aenderung der Gewebefügung in Beziehung gesetzt werden. Vergehen sie, wie dies die

Regel, mit dem Absinken der Körperwärme, auch wenn das durch unmittelbare Wärmeabgabe (kaltes Bad) nach aussen erzwungen wurde, dann liegt sicher keine ernstere Störung zu Grunde. Anders, sobald der Krankheitserreger bei den Masern wirkliche Giftwirkungen entfaltet. Nun ist nicht länger die Steigerung der Körperwärme bedingend; wie sich dabei die Erscheinungen verhalten können, zeigen die oben (S. 67 ff.) mitgetheilten Einzelbeobachtungen. Selten ist die so stark vermehrte Virulenz des Krankheitserregers, das muss betont werden. Im Gefolge von raschem Absinken der Körperwärme sieht man bei den Masern nur ganz ausnahmsweise die Störungen, welche als Delirium anaemicum bezeichnet werden. Sie sind ja bei Kindern überhaupt nicht häufig.

Hervorgehoben muss werden, dass mit den langsamer verlaufenden Bronchopneumonien Gehirnerscheinungen zusammentreffen können, welche nach vielen Richtungen hin mit denen bei tuberculöser Meningitis übereinstimmen. Hier wie dort die Theilnahmslosigkeit, das Bohren mit dem Hinterkopf, die leichten Muskelzuckungen, das Erbrechen, endlich heftige Krämpfe, denen dann Koma folgt. Vielleicht ist die Verlangsamung und das Aussetzen des Pulses fortgeblieben, die bei der tuberculösen Erkrankung selten fehlen, aber auch sie können vorhanden sein. Ich halte es für ausgeschlossen, dass man, wenn nicht der Augenspiegel aushilft, mit Sicherheit zu unterscheiden vermag, ob eine mässige Menge von Tuberkeln im Gehirn und seinen Häuten neben der länger dauernden Bronchopneumonie vorhanden ist oder nicht. Das ist ja auch kaum anders zu erwarten, denn nicht die Tuberculose als solche, sondern die mit ihr einhergehenden Kreislaufstörungen, das Oedem und die Flüssigkeitsergüsse, sind es, welche die Hirnerkrankung in ihren wesentlichen Erscheinungsformen beherrschen. Mir ist es sogar einmal vorgekommen, dass mit ausgedehnter Miliartuberculose zusammen klinisch eine ganz regelrechte Meningitis sich zeigte, bei der sehr sorgfältigen Leichenuntersuchung aber in den Centralorganen Nichts von Tuberkeln gefunden wurde. Nun, hier bei den Masern liegen die Verhältnisse ähnlich; die Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes — man kann sich damit begnügen, die Verarmung an Sauerstoff und die Ueberladung mit Kohlensäure hervorzuheben — reichen hin, die Gefässe im Hirn durchlässiger zu machen. Man findet denn auch die gleichen ödematösen Durchtränkungen und die gleichen Ventricularergüsse wie bei den tuberculösen Hirnentzündungen — ausser ihnen aber nichts.

Damit ist erschöpft, was über die unmittelbar zu den Masern in Beziehung stehenden Gehirnerkrankungen zu sagen wäre. Mittelbar kann gewiss noch Manches vorkommen. Sicher die bereits erwähnte Miliartuberculose. Fürbringer führt an, dass er einmal eiterige Cerebrospinalmeningitis in dichtem Anschluss an die Periode des

Hautexanthems gesehen habe. Hier ist die Verbindung schon weniger klar, obschon denkbar.

Der Liste gegenüber, welche Thomas[1]) gibt, möchte ich mich Denen (Henoch, Bohn) anschliessen, die etwas zweifelnd über den Zusammenhang der vielartigen angeführten Hirnstörungen mit den Masern sich aussprechen.

Verhalten der Nieren.

Eiweiss findet sich im Harn der Masernkranken oft genug — das ist, wie bei allen Fiebernden, ohne grosse Bedeutung.

Dagegen ist wirkliche Nierenentzündung etwas Seltenes. Von allen Beobachtern wird das ausgesprochen. Selbst Henoch, dem ein so grosses Material zur Verfügung stand, hat nur zwei sichere Fälle gesehen. Er warnt vor möglichen Verwechslungen, die dadurch entstehen können, dass Masern als Grundleiden angesehen wurden, wo es sich um Scharlach handelte. Dem ist noch beizufügen, dass immer dann, wenn mit den Masern zusammen Diphtherie vorkam, eine Nephritis, die folgte, nicht auf die Masern bezogen werden darf. Selbstverständlich ist es ohne jede Bedeutung für die Masernpathologie, wenn Reimer[2]) angibt, dass er in den Leichen von 51 Masernkindern fünfmal amyloide Entartung der Nieren angetroffen habe. Wahrscheinlich — aus der Mittheilung selbst lässt sich Genaueres nicht entnehmen — hat es sich dabei um chronische Tuberculose gehandelt, welche unter den von ihm Obducirten recht reichlich vertreten war.

Der sorgfältigen Arbeit von Plagge[3]) entnehme ich das Folgende, dort findet sich auch der Quellennachweis. Vorausgeschickt muss werden, dass im Ganzen die Verhältnisse sich wie bei dem Scharlach gestalten. Das tritt schon in der Art des Vorkommens zu Tage: Einzelne Epidemien haben Nephritis, aber sie sind an sich keineswegs besonders bösartige. Die Nephritis zeigt sich wohl meist zu der Zeit der Desquamation, allein sie kann früher oder später sich einstellen. Die Erscheinungen weichen von den der acuten Nierenentzündung zukommenden kaum ab, ebensowenig thut es der Verlauf. Ich darf für beide auf die bei dem Scharlach gegebene Darstellung hinweisen. Die Prognose ist eine günstige. Ob in dem von Plagge[4]) mitgetheilten Fall einer chronischen parenchymatösen Nephritis post

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 105.

[2]) Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderhospital zu Sct. Petersburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X, S. 3.

[3]) Ueber Nephritis bei Masern. Würzburger Dissertation präs. Gerhardt. 1885.

[4]) A. a. O. S. 24.

morbillos wirklich die Masern an dem Leiden Schuld trugen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es waren, wie die Anamnese ergibt, mancherlei Vorerkrankungen dagewesen, und der Frühbesuch der Kirche, auch während der grössten Kälte, dürfte möglicherweise bei dem nicht eben kräftigen Kinde nicht ganz ohne Bedeutung gewesen sein.

Leber, Milz, Lymphdrüsen.

Ueber Milz und Leber ist zu sagen, dass sie bei schwersten Infectionen sich so verhalten können, wie es bei denen überhaupt geschieht, einerlei, ob das Gift der Masern oder ein anderes ihnen zu Grunde liegt. Meist sind keine klinisch nachweisbaren Symptome: Vergrösserungen, Schmerzen durch Spannung und Entzündung der Kapsel bedingt, vorhanden. Dass bei ernsterer Erschwerung des Kreislaufs — ausgedehnte Bronchitis capillaris mit ihren Folgen — auch in diesen Organen, wie an allen Orten des Körpers Blutanhäufung sich geltend machen kann, braucht nicht eben hervorgehoben zu werden.

Die der Oberfläche nahe gelegenen Lymphdrüsen sind wohl etwas, keinesfalls aber so stark geschwellt, dass man anzunehmen braucht, sie seien von dem mit dem Blut kreisenden Gifte unmittelbar ergriffen. Viel wahrscheinlicher sind sie von dem aus der doch immerhin etwas entzündeten Haut herrührenden, ein wenig verstärktem Lymphstrom in Mitleidenschaft gezogen. Die Drüsen am Hals, am Unterkiefer und am Nacken verhalten sich etwas anders. Sind die Veränderungen auf den Schleimhäuten der Nasen- und der Rachenhöhle stärker entwickelt, dann sind die ihrem Lymphgebiet angehörenden Drüsen dem Grade ihrer Entzündung entsprechend vergrössert. Dabei wird kaum zu unterscheiden sein, ob es sich nur um eine mittelbare Einwirkung des Maserngiftes handelt, oder ob das unmittelbar auf die Drüsen wirkt. Das Gleiche möchte ich für die Tracheal-, Mediastinal-, Bronchialdrüsen annehmen. Dagegen muss die starke Vergrösserung der innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Drüsen in den Fällen schwerster Infection (siehe oben Fall 9), wo anatomische Veränderungen auf der Schleimhaut der Verdauungswerkzeuge nicht vorliegen wie mir scheint, unbedingt auf das Maserngift selbst bezogen werden. Dafür spricht auch die hier gleichzeitig vorhandene bedeutende Schwellung der Milz. Handelt es sich nicht um alte, tuberculös entartete (scrophulöse) Drüsen, dann geht die Schwellung meist ganz zurück. Vereiterung mag einmal sich einstellen, aber sie ist gewiss recht selten.

Gelenke, Knochen.

Schwellung der Gelenke, Entzündungen der Knochen, über die in einzelnen Fällen berichtet wird, dürften, wenn nicht immer, doch

wohl meist als nur in entfernter Beziehung zu den Masern stehend, anzusehen sein. Es wäre ja nicht ganz undenkbar, dass die Gelenke[1]) sich einmal wie bei dem Scharlach verhalten könnten. Gewöhnlich aber handelt es sich vorher schon um Tuberculose. Auch Sepsis wurde erwähnt.

Genitalien.

An den Genitalien kann Gangrän, bei Mädchen auch Noma auftreten. Man wird Henoch zustimmen müssen, der brandige Zerstörung, einerlei, an welchen Körpertheilen sie sich zeigte, nur bei vorher schon elenden, heruntergekommenen Kindern beobachtete und die Frage aufwirft, ob die Masern in der That deswegen anzuklagen sind.

Früher sah man die Gangrän weitaus häufiger als jetzt. Henoch meint, das hänge mit der Durchführung der schonenden Behandlungsweise zusammen, welche die damals gebräuchliche, eingreifende Antiphlogose verdrängt hat. Ich möchte dem noch beifügen, dass die Mercuralien, besonders Calomel, unter dem Rüstzeug der antiphlogistischen Methode einen hervorragenden Platz einnahmen.

Blut, hämorrhagische Diathese.

Ueber etwaige Veränderungen des Blutes bei den Masern ist nicht eben viel bekannt. Abgesehen von wenig ins Gewicht fallenden Einzeluntersuchungen liegt eine 18 Fälle umfassende Reihe von Beobachtungen aus der Kinderklinik in Graz vor.[2]) Benutzt wurde das Hämometer von Fleischl, es konnten sich also nur Verhältnisszahlen finden lassen. Bei der grossen Sorgfalt, mit welcher die Arbeit ausgeführt wurde — ich vermuthe, unter der Leitung von R. v. Jaksch — ist, trotz der unvermeidlichen Fehler, mit denen die Methode selbst behaftet, eine vorläufige Uebersicht doch wohl geboten worden.

In uncomplicirten Fällen zeigte sich:

Eine Verminderung des Hämoglobingehalts nach dem Absinken der Temperatur zur Norm, ein Ansteigen desselben in der letzten Woche der Reconvalescenz, in manchen Fällen bis zu jener Höhe, die er im Stadium floritionis inne hatte.

Das ist nichts den Masern Eigenartiges, bei dem Scharlach sieht man, nach Widowitz, das Nämliche. Die sich im Verlaufe der Masern

[1]) Vgl. Dr. Kompe in Grossalmerode, Kniegelenksentzündung als Complication der Masern. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Bd. XXIX, S. 420.

[2]) Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder von Dr. J. Widowitz. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII, S. 25 ff.

einstellenden Zwischenfälle rufen grosse Aenderungen hervor — allein, darauf braucht nicht weiter eingegangen zu werden.

Ebenso möchte ich das nur kurz berühren, was man, ohne eigentlich über das Wesen des Geschehens unterrichtet zu sein, unter dem Namen der hämorrhagischen Diathese zusammenfasst. Sie ist nicht allein dadurch bei den Masern selten, dass diese nur ausnahmsweise zur schweren Vergiftung führen. Auch im Anschluss an die Infection tritt sie nicht häufig auf. Vereinzelte Fälle hat Jeder, der überhaupt viel sah, gesehen — aber von engerem Zusammenhang darf nicht geredet werden.

Scorbut im eigentlichen Wortsinne kommt neben Masern so häufig und so selten vor, wie es die endemischen Bedingungen nach sich ziehen.

Sinnesorgane.

Augen und Ohren sind in Folge von Masern gefährdet. Bindehautentzündung ist ja eine der Krankheit selbst regelmässig zukommende Erscheinung. Vom Rachen und von der Nase her wird die Tuba Eustachii in Mitleidenschaft gezogen, durch sie kann sich dann Entzündung weiter auf das Mittelohr fortpflanzen.

Für die Praxis ist die Frage kaum von Bedeutung, ob es sich dabei um eine unmittelbare Wirkung des Maserngiftes handelt, oder ob noch andere Krankheitserreger in Betracht kommen. Der Arzt hat es stets mit einer Entzündung zu thun, welche bei nicht Scrophulösen oder Tuberculösen freilich meist gutartiger sich zeigt, aber therapeutisch immer ernster genommen werden muss.

Gehen wir auf die Einzelheiten ein:

Augen.

Von der allergrössten Wichtigkeit ist, dass in den schweren Fällen, mögen sie nun durch die Stärke der Infection, oder später durch Bronchopneumonie bedingt sein, sorgfältig auf die Augen geachtet werde.

Wie bei allen mit einem Nachlass der Gehirnthätigkeit einhergehenden acuten Erkrankungen kommt es auch hier zu einer Verminderung des Lidschlags und der Thränenausscheidung. Fremdkörper, die nun nicht ausreichend weggeschafft werden, bedingen Entzündung, welche zur Panophthalmitis sich ausbilden kann, als deren Ende Verlust des Bulbus droht. Wer zur rechten Zeit aufmerksam war, vermag dem vorzubeugen.

Von Eversbusch[1]) werden als die bei und nach Masern auftretenden Augenkrankheiten genannt:

Lidkrampf in Folge hochgradiger Lichtscheu; er kann Veranlassung zur Kurzsichtigkeit werden.

Entzündung der Thränendrüsen.

Hyperämie und Katarrh der Bindehaut. Zum Wesen der Masern gehörend, aber nicht selten nach der Beendigung der eigentlichen Infection fortdauernd und eine schwere Form annehmend.

Nekrose der Hornhaut und centrale eiterige Infiltration, zurückgeführt auf Schwäche des Blutumlaufs und bakterielle Embolie, oder auf Ansiedlung der von aussen her eingedrungenen Spaltpilze auf die in ihrer Ernährung heruntergekommene Hornhaut.

Randgeschwüre der Hornhaut.

Accommodationsschwäche; Lähmung oder Krampf in den Augenmuskeln.

Erkrankungen der Sehnerven selbst, unter dem Bilde der Amblyopie oder Amaurose verlaufend, später vielleicht erst Atrophie des Opticus.

Ich habe bei dieser Aufzählung das übergangen, was einer ausgesprochenen, nur neben den Masern verlaufenden anderweitigen Erkrankung angehört, der Tuberculose, der Diphtherie, der Sepsis, der Urämie u. s. w.

Ohren.

Hier ist die Mannigfaltigkeit der Erkrankungsformen eine wesentlich beschränktere.

Nach Bürkner[2]) kommen vor:

Exsudativer Mittelohrkatarrh, das häufigste, in manchen Epidemien eine hohe Procentziffer erreichend, zuweilen frühzeitig, meist aber erst zur Zeit der Desquamation.

Schwere, eiterige Mittelohrentzündung, durchaus nicht selten.

»In neuerer Zeit wurde auch eine Cocceninvasion ins Labyrinth mit consecutiver Gewebsnekrose, welche zu hochgradigen Functionsstörungen führt, wiederholt nachgewiesen.«

Damit wäre die Liste der Erkrankungen, welche in mehr oder minder nahen Beziehungen zu den Masern stehen, einigermassen voll-

[1]) Behandlung der bei Infectionskrankheiten vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. In dem Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Pentzoldt und Stintzing. Jena, G. Fischer, 1894, Bd. I, S. 605 ff.

[2]) Behandlung der bei Infectionskrankheiten vorkommenden Ohraffectionen. Am gleichen Orte, S. 581.

ständig wiedergegeben. Es mag noch hinzugefügt werden, dass ein Ausschluss gegen irgend ein anderes Leiden, sei es nun eine Infectionskrankheit oder nicht, bei den Masern nicht vorkommt. Der Zufall vermag daher jede Paarung herbeizuführen. Man hat früher die Masern, welche sich einer bestehenden Erkrankung hinzugesellen, als »secundäre« bezeichnet. Mir scheint das unnöthig. Immer — es mag vorliegen, was wolle — handelt es sich für den Arzt um ein für den Einzelfall entscheidendes Abwägen dessen, was durch das Zusammentreffen der verschiedenen Störungen bedeutungsvoll wird. Aber dies ist jedesmal etwas Anderes und neben der anatomisch zu stellenden Diagnose kommt doch ausschlaggebend die Persönlichkeit des Kranken in Betracht.

Ob ein engerer Zusammenhang zwischen den bisweilen beobachteten Häufungen anderer in endemischer oder epidemischer Ausbreitung herrschenden Infectionen mit den Masern besteht? In dem Sinne, dass die überstandenen Masern dazu eine höhere Disposition verleihen? Mit Sicherheit wird sich die Frage schwer entscheiden lassen. Von vorneherein wird man geneigt sein, so zu folgern: Alle Schleimhäute, welche bei den Masern verletzt wurden, bieten der Ansiedlung oder dem Eindringen pathogener Mikrobien geringere Widerstände als es sonst der Fall wäre. Daher ist eine an die Masern sich anschliessende Neuinfection wohl denkbar. Das mag man als Möglichkeit gelten lassen, vielleicht sogar als Wahrscheinlichkeit. Aber es muss doch darauf hingewiesen werden, dass bei ausgebreiteten Masern die Zahl der daran Erkrankten zu gross ist, um einen statistischen Beweis, der strengeren Forderungen entspricht, zuzulassen.

Was von solchen »vermehrte Disposition« der Masern verrathenden Erkrankungen in Betracht kommt, sind übrigens zumeist die vom Darm ausgehenden Infectionen, Ruhr und Cholera, daneben kommt noch die croupöse Pneumonie in Betracht.[1])

Die Kehrseite der Sache.

»Treten Masern im Verlaufe einer Affection auf, welche sie gewöhnlich nicht erzeugen, so können sie deren Verlauf günstig beeinflussen.« Thomas[2]) stützt sich bei diesem Ausspruch auf eine stattliche Zahl namhafter Aerzte, etwas von Thatsachen liegt wohl zu Grunde. Ich möchte zwei Dinge auseinander halten: Einmal werden chronische Hautleiden erwähnt, die, auch bei Erwachsenen, nach überstandenen Masern verschwunden sind. Das wäre ganz gut verständlich, da ja bei den Masern eine Veränderung der Ernährungs-

[1]) So in der Greifswalder Epidemie. Ziemssen-Krabler, a. a. O. S. 234.
[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 113.

verhältnisse der Haut vorübergehend eintritt und mit ihr ein Anstoss zur Ausgleichung älterer Störungen verbunden sein kann.

Ebenso sind von dem durchaus gesicherten Standpunkte der Erfahrung bei allen acuten Infectionen jene Beobachtungen nicht zu beanstanden, welche dahin gehen, dass Besserungen der Allgemeinernährung, Heilung länger bestandener örtlicher Erkrankung (Knochen-, Gelenkleiden u. A. m.) auch nach Masern sich einstellen können. Es hängt das wohl damit zusammen: jede eingreifende Störung im Stoffwechsel räumt auf, morsches, der Vernichtung geweihtes Gewebe fällt zusammen und macht dem aus zurückgebliebenen Keimen neu entspriessenden Platz. »Die besten sind's, die es aushalten«, so sagt man mit Recht.

Immer mag noch zugegeben werden, dass allerhand nervöse Störungen unter der Einwirkung von Masern vergangen sind. Aber, wie man häufigen Abgang von Spulwürmern, oder das Verschwinden eines Trippers zu den Masern in Beziehung bringen kann, will mir nicht recht einleuchten.

Diagnose.

Während einer Epidemie ist, wie das dann ja immer so, die Diagnose der Masern leicht. Anders aber stellt sich die Sache, wenn es sich um Einzelfälle handelt, die möglicherweise nicht einmal voll entwickelt sind. Dabei kann auch der Arzt, welcher viel gesehen hat, veranlasst werden, mit seinem Urtheil zurückzuhalten.

Besonders muss davor gewarnt werden, dass man dem Aussehen des Hautausschlages zu viel Gewicht beilegt und ihn als bestimmendes pathognomisches Symptom ansieht. Wie stets, muss auch bei den Masern das Ganze des Krankheitsbildes entscheidend sein. Finden sich die wesentlichen Züge: die Katarrhe der Schleimhäute mit dem Enanthem, das Exanthem etwas später sich einstellend, das Fieber, dann ist die Diagnose gesichert. Die Einzelheiten sind so ausführlich besprochen, dass ich nicht wieder darauf zurückzukommen brauche.

Eingehender ist die Differentialdiagnose zu erwähnen. Dafür kommen in Betracht:

1. Rötheln. Dass hier eine Verwechslung leicht möglich sei, wird von Allen zugestanden, welche die Rötheln als selbstständige Krankheit

auffassen. Hauptsächlich ist es die geringere Stärke des Allgemeinleidens und der örtlichen Erscheinungen, welche in Betracht kommt, denn alle anderen Verhältnisse sind die gleichen oder können es wenigstens sein. Daraus ergibt sich schon ohne Weiteres, dass für den Einzelfall die Entscheidung aus den Symptomen unmöglich werden kann. Wahrscheinlicher wird sie für Rötheln, wenn diese als ausgebreitete Epidemie auftreten, welche auch die bereits Durchmaserten in grösserer Anzahl erkranken lässt, und wenn der Mensch, welcher in Frage kommt, früher Masern hatte. Für die genauere Ausführung darf ich wohl auf die Besprechung der Rötheln selbst verweisen.

2. Scharlach. Als massgebend ist zu nennen: Scharlach beginnt nach kurzen oder sogar unmerkbaren Vorboten mit plötzlich einsetzenden, stürmischen Erscheinungen, von Anfang hohem Fieber, Angina, Drüsenschwellungen, nicht nur am Hals, auch an anderen Stellen des Körpers, besonders in den Leisten.

Der Ausschlag zeigt sich zunächst unter den Schlüsselbeinen, das Gesicht wird erst später ergriffen, die Gegend um den Mund herum bleibt ziemlich frei, erscheint dem stark gerötheten Gesicht gegenüber sogar auffallend weiss gefärbt. Die Scharlachröthe breitet sich über die ganze Haut aus, lässt nicht einzelne Zwischenräume frei, wie es die Masern thun. Fährt man mit dem Finger leicht über die Haut, so hat man bei den Masernkranken die Empfindung von kleinen Unebenheiten — die einzelnen Flecken über ihre Umgebung hinausragend vermitteln das — sie fehlt bei dem Scharlach wegen der gleichmässigen Schwellung. Wenn der Scharlach kurze Zeit gestanden hat, bemerkt man bei stärkerer Spannung der Haut, dass diese gelblich in ganzer Ausdehnung durchschimmert, bei den Masern nur an der Stelle, wo die Flecken stehen und nur in geringem Grade.

Die »Himbeerzunge« der Scharlachkranken hat ja, voll ausgebildet, etwas sehr Eigenartiges, ganz so dürfte sie kaum bei Masern vorkommen. Aber im Anfang, wo die geschwellten Papillen aus der gelbgrau gefärbten Schicht der Epithelien roth hervorragen, kann die Zunge der Masernkranken sehr ähnlich aussehen.

Nehmen wir nun noch hinzu, dass bei dem Scharlach die Schleimhautkatarrhe der Masern fehlen, so sollte man denken, eine Verwechslung sei kaum möglich. Und doch ist sie möglich, umso eher, je früher man den Kranken sieht. Später kommen ja noch andere Merkmale — das Verhalten des Fiebers, die Form der Abschuppung sind die wesentlichen — zu Hilfe. Aber ich muss mich den Aerzten anschliessen, die, wie neuerdings noch Fürbringer und v. Leube es thun, offen aussprechen, dass eine sichere Differentialdiagnose zwischen Masern und Scharlach unüberwindliche Schwierig-

keiten haben kann. Davon mag der Arzt ausgenommen bleiben, welcher so fein riecht, wie der alte Heim es that. Dieser sagt übrigens selbst, [1]) dass er ausser dem Geruch kein ganz zuverlässiges, beständig vorhandenes Merkmal kenne. Bei dem Scharlach ist, nach Heim, eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Geruch fleischfressender Raubthiere, die in Käfigen gehalten werden, vorhanden, bei den Masern während der ersten Zeit (bis zum 7. Tage) ein süsslicher Geruch, wie ihn frisch gerupfte Gänsefedern haben. Später werde er dann sauer — darauf scheint Heim weniger Gewicht zu legen. Ich zweifle durchaus nicht an solcher Schärfe des Sinnes und beneide jeden Arzt um eine so feine Nase. Einer meiner Freunde hatte sie und konnte z. B. Abdominaltyphus dadurch früh erkennen.

3. Pocken. Während der ersten Zeit der Erkrankung ist eine Verwechslung möglich. Wie die Masern zeigen sich auch die Pocken zuerst im Gesicht als umschriebene, leicht gefärbte Erhabenheiten, aus denen sich erst später die Knötchen, endlich die Pusteln entwickeln. Dass die Masernflecke meist etwas grösser sind, darauf dürfte kein zu grosses Gewicht gelegt werden (Curschmann [2]).

Es können während des Initialstadiums der Pocken Erkrankungen jener Schleimhäute vorkommen, welche auch von den Masern zur gleichen Zeit ergriffen werden — Conjunctivitis, Schnupfen, Angina, Bronchitis — ja es können sogar rothe Fleckchen auf ihnen sich zeigen. Desgleichen kann die Schleimhaut des Kehlkopfes in Mitleidenschaft gezogen werden, so dass Heiserkeit und der charakteristische Husten zu Stande kommt.

Die örtlichen Symptome wären also der Verwechslung sehr günstig. Ihnen stehen die Allgemeinerscheinungen gegenüber. Zuerst ist darauf Gewicht zu legen, dass sich bei den Pocken ein weitaus stärkeres Krankheitsgefühl zeigt, die Abgeschlagenheit, Kraftlosigkeit, der Kopfschmerz viel bedeutender ist. Dann setzen die Pocken in der Regel mit einem oder mehreren Frösten ein, welche die Körperwärme mehr und rascher in die Höhe treiben, als es meist bei den Masern geschieht. Allein diese Vergiftungserscheinungen können sich auch bei schweren Masern einstellen. Von grösserer Bedeutung ist das Verhalten des Fiebers; bei den Masern geht es mit dem Ausbruch des Hautausschlages in die Höhe und hält sich, während er sich ausbreitet, auf ihr, bei den Pocken sinkt dasselbe von dem Augenblicke an, wo der Ausschlag erscheint. Freilich nicht immer ganz bis zur Norm. Curschmann hat wohl mit Recht diesem Verhalten das grösste Gewicht beigelegt. Neben ihm fällt noch das den Pocken eigenthümliche Vorhandensein von

[1]) A. a. O. S. 74.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, Bd. II, 2, S. 443 der 2. Auflage.

Kreuzschmerzen schwer ins Gewicht. Sobald sich die Pocken weiter entwickeln, ist jeder Zweifel ausgeschlossen, aber es ist ja von der grössten Wichtigkeit, so früh wie nur immer möglich die sichere Diagnose zu stellen.

4. Typhus exanthematicus (Fleckfieber). Nach den Angaben der Beobachter, welche beide Krankheiten kennen, ist eine Täuschung möglich. Sie wird dadurch begünstigt, dass katarrhalische Entzündung der Nasen-, Mund-, Kehlkopf-, Bronchialschleimhaut, ebenso der Conjunctiven, dem Ausbruch des Exanthems einige Tage vorausgeht. Allerdings ist um diese Zeit das Allgemeinbefinden viel stärker gestört als bei den Masern, aber es darf nicht vergessen werden, wie wenig sicher die Rechnung damit ist. Freilich ist der Krankheitsanfang deutlicher ausgeprägt als bei den Masern, die Körperwärme geht gleich höher, starke Milzschwellung stellt sich ein, allein entscheidend dürfte das auch nicht sein, um im Einzelfall bestimmt die Diagnose zu begründen.

Für sie kommt weiter in Betracht, dass der etwa um den dritten Tag ausbrechende Ausschlag, zuerst in der Form der Roseola sich zeigend, das Gesicht ganz oder doch zum grössten Theil verschont. Wichtiger ist es noch, dass sich an den einzelnen Flecken zwei bis drei Tage, nachdem sie zum Vorschein kamen, durch Blutaustritt die Umwandlung zu Petechien vollzieht. Das wird doch wohl jetzt entscheiden — mir scheint es, dass nun eine Verwechslung mit hämorrhagischen Masern für den Sorgsamen bestimmt ausgeschlossen sein muss. Allein ich kann nicht aus eigener Erfahrung urtheilen, da ich niemals Fleckfieber gesehen habe.

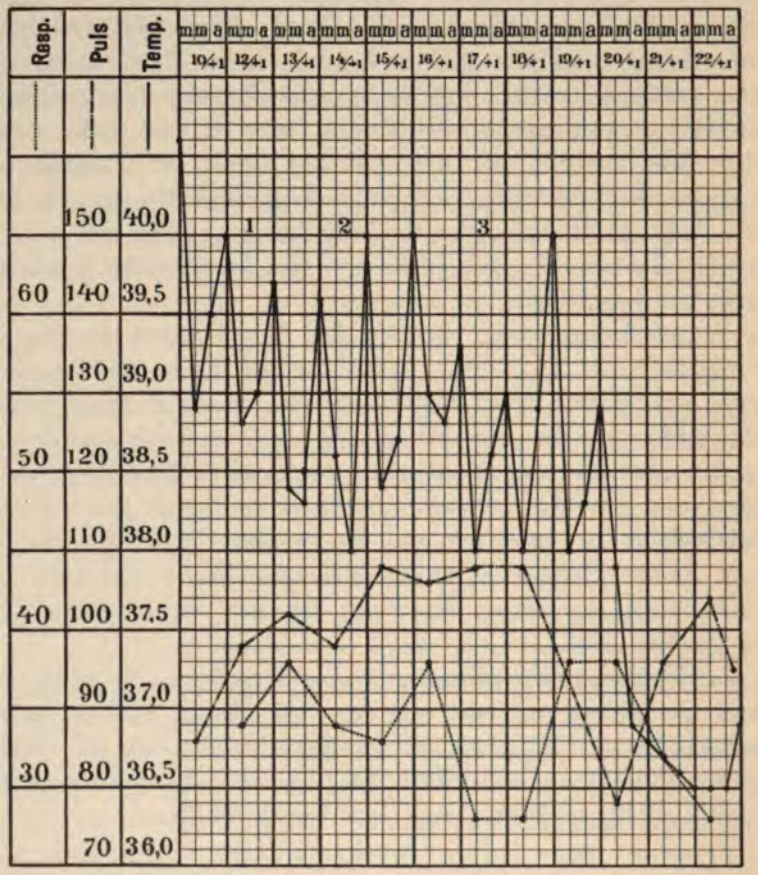
5. Septische Infectionen. Wie alle anderen Ausschlagsformen können die Eitercoccen auch ein dem bei Masern äusserst ähnliches Exanthem hervorbringen, das sehr geeignet ist, den mit dem Bilde der septischen Infection aus unbekannter Quelle nicht Vertrauten irre zu führen. Ich will eine eigene Beobachtung hier kurz mittheilen.

Beobachtung 26.

Luise H., 10 Jahre alt, erkrankte am 7. November 1894 mit Durchfall, Leibweh, Schlingbeschwerden, Schmerzen im rechten Oberschenkel und im linken Arm. Diese besserten sich im Laufe der beiden folgenden Tage. Die anderen Beschwerden hielten an. Bei der Aufnahme am 9. wurde ausser hohem Fieber nur eine ziemlich starke Angina gefunden. Bis zum 12. Rückgang aller Erscheinungen, aber immer noch höhere Temperaturen. Jetzt neben Cyanose und leichtem Gedunsensein des Gesichtes am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes ein Exanthem: rothe Flecke bis zur Linsengrösse, über die Umgebung sich deutlich erhebend, an einzelnen Stellen zusammenfliessend, im Ganzen zerstreut stehend, dem äusseren

Verhalten nach Masern gleichend. Spannt man die Haut an, dann verschwindet die Röthung vollständig. Juckreiz ebensowenig vorhanden wie Schmerz. Die ersten Zeichen einer Verdichtung im oberen Theil der rechten Lunge, aber keine ausgebreiteten Katarrhe der Bronchien. Vergrösserte Milz: 7·5 zu 7·0 cm. Gliederschmerzen und Empfindlichkeit gegen Druck zeigen sich aufs Neue.

Fig. 27.



1 Das den Masern ähnliche Exanthem bricht aus, zugleich die ersten Zeichen von Lungenverdichtung. *2* Erysipelasartiges Exanthem im Gesicht. *3* Abkleiung beendet.

Puls und Athmung nur Morgens gezählt; Messung der Temperatur vom zweiten Krankheitstage beginnend.

Am 13. das Exanthem noch vorhanden, aber bei Anspannung der Haut überall gelbbraune leichte Verfärbung an der Stelle der Flecke sichtbar. Gliederschmerzen stärker, Druckempfindlichkeit beider Humeri, beider Unterarmknochen, der rechten Tibia und des geschwollenen linken Fussgelenkes. Lungenverdichtung deutlicher, Herzgrenzen etwas grösser, Herztöne dumpfer.

Am 14. kleienförmige Abschilferung des Ausschlags am Rumpfe und an den Beinen. Jetzt auch Druckempfindlichkeit im unteren

Drittel des linken Femur. Die Verdichtung breitet sich über die ganze Hinterfläche der rechten Lunge aus, ist an der Spitze am meisten ausgeprägt, etwas stärkeres Rasseln an allen Stellen. Mittags auf dem oberen Theil beider Wangen eine über den Nasenrücken sich erstreckende Röthung und Schwellung, zackenförmige Ausläufer in die Umgebung entsendend — ein Mittelding zwischen Erysipel und Phlegmone.

Am 15. Druckschmerz bis auf einen kleinen Theil des linken Talus verschwunden. Die Abkleiung der umschriebenen Hautstellen geht weiter, die Hautentzündung im Gesicht blasst ab.

Ueber den weiteren Verlauf ist nur zu bemerken, dass in der Nacht vom 17. auf den 18. starkes Kopfweh mit leichten Delirien sich zeigte. Bis zum 26. hatten sich, nachdem die Körperwärme schon am 19. gesunken und später subnormale Werthe erreichte (Messungen dreimal täglich bis zum 5. December) alle örtlichen Erscheinungen vollständig zurückgebildet.

Der Ausschlag war in diesem Fall dem bei Masern so täuschend ähnlich, wie ich es kaum je gesehen habe. Nahm man aber die anderen Erscheinungen der Erkrankung hinzu, wobei ich auf die Knochenschmerzen und die eigenthümliche Lungenerkrankung ebensoviel Gewicht legen möchte, wie auf das Verhalten der Körperwärme und die Verhältnisse des Pulses wie der Athmung, dann konnte man nicht im Zweifel darüber bleiben, um was es sich denn handle.

Freilich der Arzt, welcher nur den Bruchtheil des Verlaufes gesehen hätte, der mit dem Auftreten des Ausschlags verbunden war, wäre wohl nur durch das Fehlen der katarrhalischen Erscheinungen an der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, an den Bronchien, stutzig geworden. Vereinzelte Temperaturmessungen hätten ihn kaum auf den richtigen Weg bringen können. Auch bei der verhältnissmässig geringen Sorgfalt, mit der meist die von den Kranken angegebenen unbestimmten »Schmerzen in den Gliedern« ohne genauere Prüfung dem »Rheumatismus« zugewiesen werden, wäre ein Uebersehen des Grundübels wohl möglich.

6. v. Leube spricht mit vollem Recht, wenn er zusammenfassend sagt:[1]) **»Da der Masernausschlag eine Roseolaform darstellt, so können Roseolaexantheme aller Art mit Masern verwechselt werden, besonders wenn man den Masernkranken zum ersten Mal im Eruptionsstadium der Krankheit zu Gesicht bekommt.«**

Wieder und wieder ist darauf hinzuweisen, dass die Diagnose der Masern nur nach dem Hautausschlag überhaupt nicht möglich ist. Am schwersten zu vermeiden sind wohl Fehldiagnosen bei **Arzneiexanthemen,** welche neben einer mit ausgesprochenen Schleimhautentzündungen verlaufenden Allgemeinerkrankung — in erster Linie kommt die Influenza in Frage — sich zeigen. Ich sah noch vor wenig Wochen einen Fall dieser Art, bei dem nach dem Aussetzen des Gebrauches von

[1]) A. a. O. S. 361.

Terpentinöl im Laufe eines Tages der Ausschlag verschwand, welcher, auf umgrenzter Stelle betrachtet, dem bei Masern mindestens sehr ähnlich war. Ausser den zur Gruppe der Aethero-Oleosa in der pharmakologischen Gliederung gerechneten Stoffen, machen sich die modernen Antipyretica, vor allen das Antipyrin selbst geltend. Waren sie in einem diagnostisch sonst zweifelhaftem Fall gegeben, dann dürfte sich das Aussetzen empfehlen, damit man ins Klare kommt. Auch das Jod wäre noch zu erwähnen. Umsomehr, als die von ihm bedingte Roseola bekannter Weise mit Conjunctivitis und Nasenkatarrh einhergeht.

Gerhardt[1]) hebt hervor: »Die Roseola syphilitia steht unter allen Krankheiten (Roseolaformen) dem Masernexanthem am nächsten und gewinnt bei prodromalem Fieber noch mehr an Aehnlichkeit.«

Fasst man das alles zusammen, dann muss man sagen: Ausserhalb einer Epidemie ist die Diagnose der Masern keineswegs leicht zu stellen.

Prognose.

Die Bedeutung der Masern als Volkskrankheit ist schon erwähnt (siehe S. 61 ff.). Für gewöhnlich wird sie nicht zu den verheerenden gerechnet, weil sie vorzugsweise unter den jüngeren Kindern auftritt und so oft wiederkehrt, dass eine zu grosse Anhäufung der gleichzeitig Ergriffenen nicht stattfinden kann. Das ist ganz anders, wenn sich die Verhältnisse so eigenartig gestalten, wie auf den Färöern oder auf Island. Dann werden die Masern zur Volksseuche mit allen ihren Schrecken. Eingehender ist darüber bereits oben berichtet.

Wie immer ist die Prognose von zwei Bedingungen vorzugsweise abhängig, von der Schwere der jeweilig herrschenden Epidemie und von der Widerstandsfähigkeit des Einzelnen, der ergriffen wurde.

Die Schwere der Epidemie wechselt freilich nicht in ganz so weitem Umfang, wie bei dem Scharlach, immerhin aber macht sie sich sehr deutlich geltend. Und wer meint, die Masern seien von Haus aus eine gutartige Krankheit, der höchstens Schwächlinge zum Opfer fallen, zeigt nur, dass es ihm an eigener genügender Erfahrung ebenso sehr, wie an Kenntniss der Literatur fehlt.

Für kleine Verhältnisse ist mein poliklinisches Material sehr geeignet, den wechselnden Charakter der Epidemien zu zeigen, da

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 65.

es ein sehr gleichmässiges ist. Wenn ich nur die Stadt Tübingen herausziehe, zeigt sich:

Die mittlere Sterblichkeit (von 868 Fällen 53 Todte) betrug 6·1%.

In den Einzelepidemien schwankte sie so:

1874 . . .	133 Kranke,	8 Todte	=	6·0%
1880 . . .	109 »	4 »	=	3·7%
1884 . . .	213 »	10 »	=	4·7%
1888 . . .	152 »	10 »	=	6·6%
1891 . . .	117 »	6 »	=	5·1%
1893 . . .	90 »	8 »	=	8·9%

Das ist ein Verhältniss der geringsten zur höchsten Sterblichkeit, wie 100:242. Nehme ich aber die kleine Epidemie von 1877 mit hinein (42 Kranke mit 6 Todesfällen), dann ist die Zahl sogar 100:389.

Ich füge noch einige Angaben über die Sterblichkeit in verschiedenen Epidemien bei:

Als Minima dürften gelten:

München:[1]) In vier Epidemien bei einem **Mittel der Sterblichkeit von 1·7%** Schwankungen: **0·7%**, zweimal **1·5%**, dann **2·7%**.

(Beobachtungen aus dem Hauner'schen Kinderspital und der Poliklinik für Kinderkrankheiten; grössere Zahlen: 1907 Fälle.)

Stuttgart:[2]) Von 1852—1865 wurden von den Armenärzten — also unter ungünstigen äusseren Verhältnissen — 380 Masernkranke behandelt, von denen 7 starben, also nur **1·8%**, eine ungemein niedere Sterblichkeit.

Höher steigt dieselbe in folgenden **Epidemien,** die man als mittelschwere bezeichnen kann, wenn man auf derartige Trennungen überhaupt Gewicht legen will:

Heidelberg 1888, beschrieben von Embden[3]). 461 Kranke, 31 Todte = **6·7%**.

(Material der Poliklinik und des Kinderspitals.)

Kiel 1860, beschrieben von Bartels[4]). 573 Kranke, 39 Todte = **6·8%**.

(Material der Poliklinik.)

---

[1]) H. Ranke, Epidemiologische Skizzen aus München. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. II (1869), S. 36.

[2]) Prof. Dr. O. Köstlin, Zur Geschichte der Masern u. s. w. Archiv des Vereines für wissenschaftliche Heilkunde. 1866, Bd. II, S. 342.

[3]) A. a. O. S. 4.

[4]) A. a. O. S. 66.

Greifswald 1861, beschrieben von Ziemssen-Krabler[1]). 311 Kranke, 21 Todte = **6·8%**.

(Hauptmaterial aus der Poliklinik, dazu Privatpraxis Ziemssen's und einige Fälle aus dem Krankenhaus.)

Würzburg 1883, beschrieben von Breyer[2]). 1896 Kranke, 153 Todte = **8·1%**.

(Das Ganze, was in ärztlicher Behandlung war.)

Diese letztere Zahl kommt der Wahrheit näher als eine der anderen, weil sie alle Classen der Bevölkerung umfasst, eine für die Beurtheilung der Sterbeziffer hochwichtige Bedingung. — Uebrigens ist noch darauf hinzuweisen, dass gerade bei den Masern, die vom Volk als eine weniger bedeutsame Krankheit aufgefasst werden, viele Fälle nicht in ärztliche Behandlung kommen. Vorwiegend sind das natürlich leichtere, und so erscheint die Sterbeziffer in den Epidemien höher, als sie es thatsächlich ist.

Die praktischen Aerzte, welche in allen Schichten der Gesellschaft thätig sind, haben bei der Behandlung der Masern viel bessere Resultate als die Polikliniken, einmal, weil die Widerstandsfähigkeit unter ihrer Clientel eine grössere, dann aber auch, weil sie früh und selbst zu den schwach entwickelten Infectionen gerufen werden. Dies ist so allgemein bekannt, dass es nicht lohnt, dafür grosse Belege zu geben. Es genügt zu bemerken, dass in der Heidelberger Epidemie von 1888 gegen die 6·7% der Poliklinik in der Privatpraxis nur etwa 2·6% Mortalität vorhanden war. Fürbringer[3]) gibt für eine von ihm in Jena beobachtete Epidemie 8·1% Sterblichkeit der Poliklinik gegen 3·3% der Privatpraxis an. Der Unterschied wird umso grösser, je weiter die sociale Stellung der von dem Arzt Behandelten auseinander liegt. Dem, der ausruft: »Mir darf kein Masernkranker sterben,« wie der Nachbar Fürbringer's bei einer Verhandlung in der Berliner medicinischen Gesellschaft, stehen die Angaben der Spitalärzte gegenüber.

Henoch[4]) berichtet, dass er auf seiner Kinderabtheilung in der Charité vom April 1888 bis zum 1. October 1890 294 Masernfälle mit 89 Todesfällen = **30·3%**, Fürbringer, dass er auf seiner Abtheilung im Friedrichshain von 1886—1890 453 Masernfälle mit 103 Todesfällen = **22·6%** gehabt habe. Im Jahre 1886/87 waren es sogar **30·4%** (181 Kranke, 55 Todte). Aber so kennzeichnet Fürbringer sein Material: »Fast alle Gestorbenen waren Jammerkinder, die bereits mit schweren

[1]) A. a. O. S. 119.

[2]) A. a. O. S. 11 u. 15.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. Jahrg. 1891, S. 103.

[4]) Ueber die Masernepidemie der letzten Jahre. Charite-Annalen. XVI. Jahrg., 1891, S. 608 ff.

Complicationen eingeliefert wurden.«[1]) Ganz ähnlich spricht sich Henoch aus, der mittheilt, dass die meisten der von ihm Behandelten rachitisch, atrophisch, viele tuberculös waren.

Neben diesen allgemeinen Verhältnissen kommt ferner als ein in sehr hohem Grade die Prognose bestimmendes Moment, das **Lebensalter,** in Betracht. Die Grundregel darf so aufgestellt werden:

Während der ersten sechs Lebensmonate ist die Sterblichkeit verhältnissmässig gering, steigt dann, um im zweiten Lebensjahre ihr Maximum zu erreichen, jenseits des fünften Lebensjahres wird sie gering.

Ueber die Thatsache selbst besteht allgemeines Einverständniss. Ich füge eine Zusammenstellung aus England bei, welche grosse Zahlen umfasst.

Masernsterblichkeit in England von 1868—1872.[2])

Unter 1000 an Masern Gestorbenen standen im Alter von Jahren									
0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—15	15—25	25—45	45—65	älter als 65 war
200	376	190	101	53	72	3	4	1	0

Vergleiche hiezu noch die Tabelle auf S. 61.

Dazu dann noch ein Beispiel aus der Würzburger Epidemie.[3])

Von den überhaupt innerhalb der Gesammtbevölkerung an Masern Gestorbenen gehörten an

dem ersten Lebensjahre . . . . . **23·5%**
» zweiten Lebensjahre . . . . . **35·3%**
» dritten bis fünften Lebensjahre. **33·3%**
» sechsten bis zwanzigsten Lebensjahre . . . . . **7·8%**

In dem ersten Lebensjahre fallen von den darin Gestorbenen 36 Kindern 5 auf die Zeit vom ersten bis sechsten Monat = **14%**, 31 auf die Zeit vom siebenten bis zwölften Monat = **86%**.

Es ist das ein Ausdruck für die verhältnissmässig grosse Immunität des früheren Säuglingsalters gegen Masern: es werden wenige der so jungen Kinder ergriffen und die Ergriffenen erkranken leicht.

[1]) In der Berliner klin. Wochenschrift, a. a. O.

[2]) Nach Dr. John W. Tripe citirt nach dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. IX, S. 412.

[3]) Breyer, a. a. O. S. 15 u. 16.

Für die gewöhnlichen Verhältnisse, wie sie unser Verkehrswesen schafft, gelten diese Aufstellungen wohl so ziemlich überall. Dagegen steht es bei den Massenerkrankungen der nur in grösseren Zwischenräumen von den Masern Ergriffenen anders oder kann wenigstens anders stehen. So waren in der ausserordentlich milden Epidemie der Fáróer von 1875 unter den 1123 Fällen, über welche Hoff berichtet, nur 8 Todte — aber davon fünf gesunde und kräftige Leute im Alter von 20—30 Jahren. Er bemerkt dazu, dass bei Erwachsenen überhaupt die Erkrankung eine schwerere gewesen sei, dass besonders die Allgemeinerscheinungen stark entwickelt waren, alle Kranken seien auch auf der Höhe der Masern gestorben, nicht Folgezuständen erlegen.

Die Beobachtungen von Panum[1]) aus der Epidemie von 1845 auf den Fáróern zeigen ebenso, dass die Erwachsenen in hohem Grade gefährdet waren, daneben das erste Lebensjahr, während in höchst auffallender Weise der Zeitraum vom 1. bis zum 20. Jahre kaum ernstlich an der Sterblichkeit betheiligt sich zeigte. Die nachstehende Tabelle entspricht weitergehenden Anforderungen der Statistik, sie zieht die Anzahl der in den betreffenden Altersclassen überhaupt Lebenden mit in die Rechnung hinein.

Durchschnittssterblichkeit auf den Fáróern für ein Jahr		Sterblichkeit während der Masernepidemie (die ersten Monate des Jahres 1846)	
Altersclassen Jahre	Sterbeprocente derselben	Procente der Altersclassen	Verhältniss der Masernsterblichkeit zur normalen (diese = 1)
Unter 1 Jahre	10·9	3·0	1 : 2·8
1— 10	0·6	0·6	1 : 1
10— 20	0·5	0·4	1 : 0·8
20— 30	0·55	0·75	1 : 1·4
30— 40	0·85	2·1	1 : 2·4
40— 50	1·1	2·8	1 : 2·6
50— 60	1·0	4·5	1 : 4·5
60— 70	2·0	7·8	1 : 3·9
70— 80	6·0	13·1	1 : 2·5
80—100	16·9	26·1	1 : 1·5

Abweichend sind die von Panum über die Sterblichkeit an Masern auf Island (1846) wiedergegebenen Ziffern Schleisner's insofern, als neben der gleichfalls deutlich ausgesprochenen Mehrbelastung des ersten Lebensjahres (0—1) denn doch die des ersten bis dritten (1—3) sich als sehr erheblich erweist. Uebrigens ist auch die Mortalität der nach dem 20. Jahre liegenden Altersclassen bedeutend gesteigert.

Die Masernepidemie auf Island vom Jahre 1882 lässt sich nicht so genau verfolgen, immerhin ist die Zahl der gestorbenen Erwachsenen eine recht bedeutende gewesen. Die einzelnen Gegenden der Insel zeigten indess grosse Unterschiede.

Wo der Grund für diese hohe Gefährdung des kräftigsten Lebensalters zu suchen, ist mit Sicherheit nicht zu sagen. Eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass das Maserngift hier einen besseren Nährboden findet, üppiger gedeiht, so die Infection selbst zu einer schweren macht. Dadurch würde dann der günstige Einfluss mehr als aufgehoben, welchen die grössere Weite der Luftwege, selbst der kleinsten, und die kräftigeren Athmungsmuskeln üben.

Für die weltentlegenen nordischen Inseln — die Fáróer — darf nicht auf die schädigenden Lebensbedingungen überhaupt hingewiesen werden. Dort wohnt ein kräftiges ausdauerndes Geschlecht.[1]) Unter 1000 Gestorbenen waren im Durchschnitte 350 über 70 Jahre alt geworden gegen 150 in Dänemark. Das ist auf Island etwas anders, die Gesammtsterblichkeit ist dort eine so grosse, dass im Laufe mehrerer Jahrhunderte die Bevölkerung eher ab- als zugenommen hat, trotz einer grösseren Fruchtbarkeit der Weiber. In der Hauptsache beruht das auf der hohen Sterbeziffer in dem ersten Lebensjahre. Unter 1000 Geborenen werden in Dänemark 569 38 Jahre alt, auf Island die gleiche Anzahl nur 14 Jahre. Sieht man die Sterbezahlen bei Schleisner in gewöhnlichen Jahren an, für Island (1844 und 1845), so kann man einigermassen zu einem Urtheil kommen:

Von der Gesammtsterblichkeit, 1365 Menschen, trafen auf die Altersstufen:

0— 1	Jahr	557	= **40·8%**,
1— 20	Jahre	139	= **10·2%**,
20— 50	»	283	= **20·7%**,
50—100	»	386	= **28·3%**.

Ist also die böse Zeit der frühen Kindheit überwunden, dann ist auch auf Island von einer widerstandsfähigen Bevölkerung zu reden.

Das Geschlecht macht sich als die Prognose irgend bestimmend nicht bemerkbar.

Gehen wir nun zu den Einzelbedingungen, die den Ausgang beeinflussen, über.

Wenn einmal die Stärke der Infection sich geltend macht, dann ist sie auch bei den Masern von grösster Wichtigkeit. Dabei wird der rasche Zusammenbruch des Gesammtkörpers bedeutungsvoller, als die Höhe der Körperwärme. Gewiss darf diese nicht unterschätzt werden, allein es kommen Fälle vor, welche mit ungewöhnlich hohem Fieber anfangen,

[1]) Panum, a. a. O. S. 287.

das aber in kurzer Zeit schwindet. — Von der übermässigen Steigerung der Körperwärme an sich droht im Ganzen nur selten ernste Gefahr — Kindern noch weniger als Erwachsenen. Aber die Beobachtung der Temperatur weist öfter früher als irgend etwas anderes darauf hin, dass mit einem ungetrübten Verlauf nicht gerechnet werden darf. Das ist bereits eingehender erörtert, und ich brauche hier nicht darauf zurückzukommen.

Bronchitis capillaris mit der ihr sich anschliessenden Bronchopneumonie verursacht bei den Masern die schwersten Verluste. Sieht man die Todtenlisten durch, einerlei woher sie stammen, dann stehen diese Erkrankungen so sehr obenan, dass sie geradezu als Beherrscher der Sterblichkeit betrachtet werden dürfen. »Sie bildeten sozusagen die Grundlage, den Hintergrund, auf dem noch andere Dinge sich abspielten« — so sagt Henoch[1]) über das Ergebniss der Leichenöffnungen berichtend, und dies ist so feststehend, dass Zahlenbelege nicht erforderlich scheinen.

Nach einer nicht auf ausgedehnter sicherer Grundlage ruhenden Schätzung wird man die Sterblichkeit unter den von Bronchopneumonie befallenen Masernkindern auf etwa **ein Drittel** veranschlagen dürfen.

Auch die Erkrankungen des Kehlkopfs trüben die Prognose in nicht unerheblicher Weise. Es kommt hier ja ganz darauf an, ob sich nur eine mit den Masern unmittelbar in Beziehung stehende örtliche Entzündung, oder ob sich die Diphtherie als Secundärinfection ausgebildet hat. In dem Falle handelt es sich um die Prognose der Diphtherie mehr als um die der Masern.

Das gilt auch, wie es selbstverständlich ist, von allen anderen auf Mikrobieninvasion beruhenden Erkrankungen, welche sich den Masern anschliessen. Dass dabei die Tuberculose in erster Linie steht, weiss man. Ein tuberculöses Kind ist vielleicht — wenigstens dann, wenn es schwächlich oder bereits ernster lungenleidend ist — durch die Masern selbst mehr bedroht, die Gefahr aber, dass seine Tuberculose zur Entwicklung kommt, liegt näher.

Von den Darmerkrankungen gilt, dass sie, insofern sie nur von den Masern selbst hervorgerufen wurden, nicht eben häufig ernstere Lebensgefahr bedingen. Bei Schwächlingen ist das anders. Auf die Möglichkeit, dass auch an dieser Stelle sich pathogene Mikrobien einnisten können, habe ich schon hingewiesen (siehe S. 129).

Ich glaube, dass ich hier abschliessen darf, das Wesentliche ist wohl gesagt.

[1]) Charité-Annalen, a. a. O. S. 610.

Behandlung.

Zunächst sind die Fragen, welche die Prophylaxis betreffen, zu erörtern.

Bei der grossen durch das Fortschreiten des Lebensalters nicht geminderten Empfänglichkeit für das Maserngift darf man fast Jedem voraussagen, dass er über kurz oder lang von ihm ergriffen wird. Das ist unvermeidbar. Dagegen kann man zeitweilig den Einzelnen schützen, aber nur wenn man ihn rechtzeitig vollständig von jedem Verkehr abschliesst (siehe S. 35 u. 36).

Unter welchen Umständen soll das versucht werden? Gewiss bei besonders bösartigen Epidemien. Denn die Wahrscheinlichkeit, dass ein nicht Durchmaserter besser fährt, wenn er in einer minder schweren Epidemie ergriffen wird, ist eine so grosse, dass sehr mit ihr gerechnet werden muss.

Weiter käme das Lebensalter in Betracht. Und auch dafür gilt, dass da die Aussichten jenseits des dritten Jahres günstiger sich gestalten, es erwünscht ist, dass dieses zurückgelegt wurde.

Für den Einzelfall wird die Entscheidung selbstverständlich durch den Gesundheitszustand des Betreffenden beeinflusst: scrophulöse, tuberculöse, rachitische Kinder, solche, die aus irgend einem Grunde in der Ernährung zurückgeblieben sind, oder die eben eine schwere Infection überstanden, sind anders zu beurtheilen als kräftige.

Ueber die Massregeln, welche die Schule bei Masernepidemien zu treffen hat, ist bereits an anderer Stelle gesprochen (siehe oben S. 29).

Um der bei starker Anhäufung Empfänglicher drohenden Gefahr der Ausdehnung der Masern über grosse Menschenmengen vorzubeugen, hat man geradezu die Einfuhr von Maserkranken in bestimmten Zwischenräumen ins Auge gefasst. Wie sich die Verhältnisse auf Island nun einmal gestaltet haben (siehe oben S. 62), wird man solchen Erwägungen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können. Kommt doch der gleiche Grundgedanke nur in anderer Form auch bei uns zum Ausdruck. Denn nicht gar selten werden bei allgemein leichtem Verlauf der Masern Kinder absichtlich mit den Kranken in Berührung gebracht. Soll man in dieser Sache als Arzt sein Urtheil abgeben, dann ist der Fragende darauf aufmerksam zu machen, dass immerhin die Wahrscheinlichkeit, **aber nicht die Gewissheit vorliegt,** dass die unter diesen Bedingungen erwor-

benen Masern nun auch leicht verlaufen. Die Erfahrungen, welche man bei der Inoculation der Blattern machte, dürfen auch hier als wegleitende geltend gemacht werden. **Ich würde jedem Arzt dringend empfehlen, den seine Meinung Einholenden die etwaigen Gefahren nicht zu verschweigen, jedenfalls aber nicht von sich aus eine Anordnung zu treffen.**

Ist in der Familie ein Masernfall aufgetreten, dann gelingt es nicht eben häufig, die anderen noch zu durchseuchenden Glieder derselben zu schützen. Zumal, wenn erst der Ausschlag die Aufforderung gab den Schutz eintreten zu lassen. Der mit den Verhältnissen Vertraute muss oft über den Wirrwarr lächeln, den eine »gewissenhafte« Mutter im ganzen Haushalt anrichtet — und alles das um Hekuba.

Sind Kinder da, welche behütet werden sollen, dann müssen sie bei dem Ausbruch einer Epidemie, ehe noch in das Haus selbst die Krankheit eingedrungen, an einen masernfreien Ort gesandt werden — nur so geht man einigermassen sicher. Es ist das ja freilich mit Opfern verbunden — aber der Arzt muss wieder und wieder auf das Bestimmteste hervorheben, wie zweifelhaft die innerhalb des Hauses mögliche Absperrung bleibt, wenn man nicht jeden Verkehr mit der Aussenwelt überhaupt ausschliessen will. Sehr fragwürdig ist der Nutzen, welchen die Absonderung eines mit den scheinbaren Anfängen der Erkrankung, dem »leichten« Schnupfen herbeiführt. Es ist ja denkbar, dass dabei etwas herauskommt, bei den weiteren Verhältnissen der Schule halte ich das für ausgemacht, aber nicht bei den engeren des Hauses. Selbstverständlich kann überhaupt von einer diese Erstzeichen in Rechnung stellenden häuslichen Prophylaxe nur die Rede sein, wenn schon die Masern an Ort und Stelle herrschen. Es finden sich leider immer welche — Männer wie Weiber — die von dem Arzt verlangen, dass er jedem Schnupfen unter allen Umständen anmerken soll, wess Geisteskind er sei. Die Aufgabe wäre allerdings leichter zu erledigen, wenn man fragte, wess Geisteskind die denn sind, welche solche Forderung stellen. Freilich wären sie wohl etwas erstaunt über die Folgerung, dass ihre Anschauungen so ziemlich denen der hochmögenden zahmen wie wilden Potentaten sich nähern, die den Arzt umbrachten, der einen ihnen Lieben sterben liess.

Die Thätigkeit des Arztes kann sich in den meisten Fällen auf das Ueberwachen des Krankheitsverlaufes beschränken; sobald er die Anordnungen für die Krankenpflege getroffen hat, ist unter normalen Verhältnissen sein eigentliches Handeln beendet. Auf die Krankenpflege ist freilich grosse Sorgfalt zu verwenden.

In erster Linie steht die Einrichtung des Krankenzimmers. Unter allen Umständen muss dafür Sorge getragen werden, dass die **Luft, welche der von den Masern ergriffene athmet, möglichst wenig fremdartige Beimischungen enthalte,** dass sie eine, wie wir sagen, reine sei.

Das verlangt die Rücksicht auf die Bronchien. Thatsache ist, dass in den ungenügend mit Luft versorgten Räumen schwere Bronchitis mit Bronchopneumonie viel häufiger vorkommt und viel schwerer verläuft. Bartels, der dies sehr bestimmt hervorhob,[1]) hat keinen Widerspruch erfahren. Dagegen wird man seiner Deutung nicht zustimmen können. Die geht dahin, dass in der Luft eines ungenügend ventilirten Zimmers Kohlensäure in so grosser Menge angehäuft sei, dass sie die Ausscheidung der im Blute enthaltenen aus der Lunge hindere. Um derartige Mengen des giftigen Gases dürfte es sich, wenn überhaupt, doch nur in seltensten Fällen handeln. Wahrscheinlicher ist es, dass Staub organischer wie anorganischer Art, der als Reiz auf die entzündete, des Flimmerepithels in mehr oder minder grosser Ausdehnung beraubte Schleimhaut der Athmungswege wirkt, die schädlichen Folgen bedingt. Wenigstens in der Hauptsache. Ausserdem mögen die unbekannten Körper, welche sich unserer Nase in so empfindlicher Weise bemerkbar machen, mitspielen.

Wie dem nun auch sei, Thatsache ist, dass die Masernkranken der frischen Luft in noch höherem Masse bedürfen als die an anderen mit Fieber verlaufenden acuten Infectionskrankheiten Leidenden. Kann man die günstigsten Bedingungen schaffen, dann wird man eine Zimmertemperatur von etwa 17 bis 20° C. einhalten lassen, den stärkeren Luftzug vermeiden und durch Wasserverdunstung für einen ausreichenden Feuchtigkeitsgehalt der Luft sorgen.

In den Wohnungen der Wohlhabenden lässt sich das Alles ja erreichen. Aber wie steht es bei den Armen? Will man die Hauptsache: ausreichende Zufuhr von Luft durchführen, dann muss man oft genug auf gleichmässige Wärme und ebenso auf Ausschluss des Zuges verzichten. Das geht auch gut für die Kranken ab; man hat vollgiltige Beweise, um mit Bestimmtheit auszusprechen, dass der Fiebernde nicht durch Zugluft geschädigt werden kann. Namentlich hat er keine Erkältung zu befürchten. Sinkt während der kälteren Jahreszeit die Aussenwärme zu sehr, dann kann man dadurch hervorgerufenen etwaigen subjectiven Belästigungen der Kranken leicht durch zeitweilig stärkere Bedeckung abhelfen. Es ist ja nicht erforderlich, dass man Tag und Nacht die Fenster offen lässt, nur eine ergiebige Lufterneuerung muss stattfinden und die

[1]) In Virchow's Archiv. Bd. XXI, S. 135 ff.

lässt sich immer und unter allen Umständen durchsetzen. Ebenso die Sättigung der Luft mit Wasserdampf. Desgleichen wird stets zu erreichen sein, dass man täglich den Fussboden im Krankenzimmer nass aufwischen lässt, unangefeuchtet darf er nicht gekehrt werden.

Wie soll es mit der Beleuchtung gehalten werden?

Vorbehaltlos rathe ich dringend von jeder nennenswerthen Verdunkelung des Krankenzimmers Abstand zu nehmen. Es genügt vollkommen, wenn man dafür sorgt, dass die Lichtstrahlen nicht unmittelbar von dem Orte ihres Eindringens her die Augen der Masernkranken treffen. Man wird die Leidenden nicht in das Licht sehen lassen, sondern das Bett so stellen, dass das Licht von hinten auftrifft. Zu starkes Seitenlicht mag man durch leichtes Abblenden mildern, stets aber hüte man sich zu viel zu thun, Nachts ist das Krankenzimmer in Dämmerlicht zu halten.

Nicht nur die Augenärzte warnen vor den Dunkelzimmern, auch wir inneren Aerzte müssen darauf sehen, dass den an Infectionen Darniederliegenden das Licht nicht entzogen werde. Es ist das eine Lebensbedingung, eine unabweisbare Forderung. Ich bin davon überzeugt, dass man durch diese einfachen Massregeln schon sehr viel für seine Masernkranken erreicht. Die Zustände, welche Bartels so beredt wie wahr schildert, habe ich genügend kennen gelernt, um ihren schädigenden Einfluss zu fürchten. War ich doch schon zwei Jahre später in der Kieler Poliklinik als Assistenzarzt thätig. Allmälig gelang es auch dort das Vorurtheil des Volkes zu besiegen, hier in Tübingen war es weitaus nicht so gross und jetzt ist von einem Widerstand nicht mehr die Rede. Man fügt sich unbedingt den ärztlichen Anordnungen, jeder entspricht ihnen soweit das eben thunlich. Wie es anderswo aussieht, weiss ich nicht. Aber ich bin überzeugt, dass man mit der nöthigen Bestimmtheit überall durchdringen wird. Denn selbst der Unkundige überzeugt sich bald davon, welchen Segen Luft und Licht den Masernkranken bringen. Das erfuhr auch Bartels: »Erst als die grosse Sterblichkeit unter den Masernkranken die Gemüther erschüttert hatte, fanden unsere Mahnungen williges Gehör, und von diesem Zeitpunkte an besserte sich das Sterblichkeitsverhältniss erheblich.«

Die Einrichtung der Lagerstätte bedarf keiner besonderen Erwähnung. Nur ist darauf zu achten, dass der Kopf des Kranken von vorneherein nicht zu tief liege. Die stets vorhandene Betheiligung des Rachens an der katarrhalischen Entzündung verlangt das. Sorgt man dafür, dass der Kehlkopfeingang nicht durch den reichlich abgesonderten Schleim und das geschwellte verlängerte Zäpfchen unnöthig gereizt wird — bei mehr senkrechter Körperlage wird das ja gehindert — dann kann man manchen quälenden Hustenanfall verhüten.

Bei schwerer Bronchitis muss der Kranke so durch Kissen gestützt werden, dass er mehr sitzt als liegt; das Athmen wird ihm dadurch viel leichter gemacht.

Wie soll man sich der Erhöhung der Körperwärme gegenüber verhalten?

Eine systematisch durchgeführte antipyretische Behandlung halte ich für die Hauptmasse der Fälle nicht geboten. Die Temperatursteigerungen sind meist von kurzer Dauer und nicht erheblich genug, um das zu rechtfertigen. Schaden kann allerdings die schonend ausgeführte Wärmeentziehung mittelst des Wassers nicht bringen; darüber hat die Erfahrung sicher entschieden. Und unter Umständen ist sie erforderlich. Wann, das hängt eigentlich mehr von dem Zustande des Kranken im Allgemeinen, als von dem Verhalten der Körperwärme an sich ab. Im Ganzen wird man daher nicht vorschreiben, dass bei einem bestimmten Thermometerstande gebadet werden solle.

Im Besonderen dürfte etwa so zu formuliren sein:

1. Wenn bei rasch einsetzenden hohe Werthe erreichenden Temmperatursteigerungen schwerere Hirnerscheinungen sich zeigen: Unbesinnlichkeit, Delirium, Krämpfe, dann ist Eingreifen geboten.

Man wählt am besten eine Begiessung mit kaltem Wasser — nicht über 15° C. — von kurzer Dauer, etwa $^1/_2$—2 Minuten. Besonders ist Kopf und Nacken zu bedenken.

Bessern sich die Hirnerscheinungen nicht, lassen sie, wenigstens vorübergehend, nicht nach, bleibt das Thermometer auf dem gleichen Stande oder geht es noch in die Höhe, dann wäre eigentliche Wärmeentziehung vorzunehmen. Hat man es, wie es ja gewöhnlich der Fall, mit jüngeren Kindern zu thun, dann gebe man Bäder von 20—25° C. zunächst nur von etwa 5 Minuten Dauer. Gegen das Ende des Bades lasse man eine kurzdauernde Begiessung des Kopfes und des Nackens mit möglichst kaltem Wasser folgen. Der Körper des im Bade Verweilenden ist stark zu frottiren, dem beendeten Bade lässt man eine kräftige trockene Abreibung folgen. Wie oft die Bäder und Begiessungen zu wiederholen, hängt ganz von den Hirnerscheinungen ab. Sie entscheiden, nicht die Körperwärme.

Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen wird man die Bäder kühler nehmen, vielleicht auch etwas länger dauern lassen. Ich ziehe das Erstere vor, weil es den Kranken meist das weniger Unangenehme ist.

Bei jeder stärkeren Wärmeentziehung, die an Masernkranken vorgenommen wird, hat man an die Möglichkeit zu

denken, dass durch rasches Absinken der Körpertemperatur vorübergehend Herznachlass sich einstellen könne. Es hängt dies damit zusammen, dass dem Wesen der Infection entsprechend keine gar grosse Neigung zum Festhalten der hohen Fieberwerthe besteht, wie z. B. bei dem Scharlach. Daher ist es dringend zu empfehlen, dass man etwa eine Viertelstunde nach beendetem Bade die Körperwärme bestimmt, natürlich im Mastdarm. Wenigstens nach dem ersten Bade sollte das nicht unterlassen werden.

Die Darreichung von Wein vor dem Bade — bei kleinen Kindern 20—40 cm^3 schweren Südweins etwa 15—30 Minuten vorher, dann nach Beendigung des Badens zu wiederholen — ist sehr anzurathen.

Bei den schweren, bösartigen Infectionen wird man dieses Vorgehen, meiner Ansicht und Erfahrung nach, wohl noch als das einzige ansehen dürfen, welches vielleicht Rettung zu bringen vermag. Man sei aber nicht zaghaft, sondern führe es rückhaltlos durch. Handelt es sich nur um vorübergehende Hirnstörungen bei Leuten, die leichter dazu neigen, dann reicht man meist mit wenigen Begiessungen aus. Die Art der Reaction gegen dieselben ist prognostisch daher von hohem, oft genug von bestimmendem Werth.

2. Wenn neben höheren Temperaturen ausgedehnte Bronchitis vorhanden ist.

Zur Begründung ist hervorzuheben, dass mit dem Ansteigen der Körperwärme die Athmung häufiger und oberflächlicher wird. Dadurch wird aber die Entfaltung der Lungen geringer, es kommt leichter zu Collapsen, zu einer Verkleinerung der athmenden Lungenfläche, es droht die Gefahr der Kohlensäurevergiftung neben ungenügender Zufuhr von Sauerstoff.

Es kommt ja vor, dass gleich anfangs schwerere Bronchitis da ist, welche nun mit dem Einbrechen des Eruptionsfiebers ernste Gefahren bringt. Hier kann man durch die der Höhe der Körpertemperatur angepassten Wärmeentziehungen, denen aber immer kalte Begiessungen des Rückens und der Brust hinzuzufügen sind, schöne Erfolge erzielen.

Die Behandlung braucht nur so lange durchgeführt zu werden, wie das Fieber sich auf der Höhe hält.

Die Anzeige zur Wiederholung der Wärmeentziehung, wie zu ihrer Stärke kann man dem Thermometer überlassen, wenn man daneben noch die Häufigkeit der Athmung bestimmt. Nimmt diese unabhängig von der Körperwärme zu, dann untersuche man die Lungen. Oft genug findet man in denselben minder lufthaltige Stellen, welche nun ihrerseits dazu auffordern, dass man durch Begiessungen oder auf andere Weise tiefere Athmung herbeiführe.

Dieselben Verhältnisse sind selbstverständlich dann vorhanden, wenn sich im späteren Verlauf der Masern Bronchitis capillaris mit Lungencollapsen oder mit Bronchopneumonie entwickelt hat. Die Behandlung hat dabei die gleichen Wege einzuschlagen, zu bemerken ist nur, dass die Rücksicht auf thunlichste Entfaltung der Lungen gewöhnlich überwiegt und für die Art des ärztlichen Eingreifens bestimmend wird.

3. Nicht als Nothwendigkeit, nur als eine den Kranken gewährte Erleichterung betrachte ich es, wenn man auch bei leichtem Verlauf der Masern die Fiebernden in den Abendstunden ein oder, falls sie es verlangen, auch zweimal Bäder nehmen lässt, die wenig unter Körperwärme stehen. Ich gehe nicht gern tiefer als 28° C., nicht gern höher als 33° C.; die Dauer soll 10—15 Minuten betragen. Darnach wird der Schlaf ruhiger und wohl auch der Hustenreiz etwas vermindert.

Von grösserer Bedeutung, weil die Nothwendigkeit des Eingreifens viel häufiger vorliegt, ist die **Behandlung der Erkrankungen der Luftwege.**

Zuerst der des Kehlkopfs.

Ich habe die Mannigfaltigkeit derselben schon eingehender besprochen, ebenso hervorgehoben, welche Schwierigkeiten die Differentialdiagnose bietet. Es ist ein Glück, dass man, wenigstens anfangs, auch wenn sichere Trennung der Einzelformen noch nicht möglich ist, doch einigermassen einheitlich vorgehen kann.

Bei sich einstellendem heiserem bellendem Husten ist zu empfehlen, den Kopf des Kranken höher zu legen; kleineren Kindern gibt man warme Milch, ältere lässt man, wenn sie das fertig bringen, mit schleimigen Abkochungen (Decoct. altheae) oder Gummilösungen gurgeln. Der in der Mundhöhle angesammelte Schleim muss entfernt werden, die Nasenhöhle ist durch Auswischen mittelst eines weichen (Kameelhaar-) Pinsels, der in laues Wasser getaucht wurde, thunlichst frei zu halten. Die Austrocknung des Mundes und des Rachens, welche bei dem Athmen durch den Mund eintritt, das ja bei Verlegung der Nase unvermeidlich ist, muss, so weit es geht, vermieden werden. Kleinere Kinder, zumal wenn sie fiebern, dulden kaum das dem Munde vorgelegte, öfter und stärker mit Wasser benetzte, immer dünn, höchstens in doppelter Schicht ausgebreitete Leintuch. Man muss den Dampfgehalt der Zimmerluft erhöhen, kann den Dunststrahl eines mit schwacher (0·6%) Kochsalzlösung beschickten Inhalationsapparates gegen die Mund- und Nasenöffnung spielen lassen. Aber anhaltend, Tag und Nacht hindurch.

Daneben ist dann der Priessnitz'sche Halsumschlag dringend zu empfehlen, welcher höchstens dreimal im Laufe von 24 Stunden zu

wechseln. Es empfiehlt sich, denselben gleich anfangs und bei der Wiederholung, die immer rasch geschehen soll, mit so warmen Wasser, wie es die Haut verträgt, nicht mit kaltem, anzuwenden.

Der andauernde, vom Rachen ausgelöste Hustenreiz kann möglicherweise durch das Auftragen einer schwachen Lösung von Cocain auf die leidenden Theile gemildert werden. Mir fehlen ausreichende eigene Erfahrungen. Indessen möchte ich darauf hinweisen, dass die Anwendung der sicheren Erfolg bringenden starken Concentrationen — bis zu 20% nach den Angaben in der Literatur — bei Kindern doch wohl gerechtfertigten Bedenken begegnet. Noch mehr die Anwendung der Opiate, von denen ich unter diesen Umständen gern bei Erwachsenen, niemals im jugendlichen Lebensalter Gebrauch mache.

Steigern sich die Beschwerden, stellen sich die Zeichen der Verengerung des Kehlkopfes ein, dann wird man stets einen Versuch mit dem warmen Bade machen dürfen. Die Körpertemperatur des Kranken liefert keine Gegenanzeige. Auch bei 40° C. und mehr ist ein Bad von etwa der gleichen Wärme zu geben. Man lässt dasselbe 15—20 Minuten lang nehmen, reibt die Haut des darin Verweilenden kräftig; stellen sich stärkere Blutwallungen zum Kopf ein: Röthung des Gesichts, Zuckungen oder gar Krämpfe, dann wird man meist mit kalten Ueberschlägen oder mit der dem Schädel aufgelegten Eisblase den Zwischenfall beseitigen.

Wenn es sich um rein oder doch vorwiegend nervöse Zustände handelt (siehe S. 108), ist der Erfolg ein durchschlagender. Aber auch bei den mehr — ganz ausgeschlossen sind die Nerven doch wohl nur selten — durch Schwellung der entzündeten Schleimhaut herbeigeführten Stenosen sieht man öfter Erleichterung der Kranken, Besserung der objectiven Beschwerden. Jedenfalls ist der Versuch gerechtfertigt, so lange nicht unmittelbar drohende Erstickungsgefahr vorliegt. Ist die da, dann mag man sich immer noch fragen, ob die Eröffnung der Luftwege mittelst blutigen Eingriffs wirklich unvermeidlich sei. Man darf nicht vergessen, dass bei den Masernkranken mit der Bronchitis zu rechnen ist, und dass die Tracheotomie die Entleerung des Schleims aus den Bronchien nicht gerade erleichtert. Stets muss man im Auge behalten, dass bei jüngeren Kindern mit engen Luftwegen die zeitweilige Verlegung, selbst die der Trachea durch Schleimpfröpfe vorkommen kann. Aus diesem Grunde halte ich die einmalige — aber nur die einmalige — Anwendung des Brechmittels für **geboten**, nicht nur für erlaubt.

Steht gutes Apomorphin zur Verfügung, dann spritze man von einer Lösung:

Rp. Apomorphin. hydrochloric. 0·1,
Aq. dest. 9·4,
Glycerin. purissim. 0·5.
D. ad vitr. colorat.

mindestens $^1/_3$ Pravaz-Spritze unter die Haut. Die Wirkung tritt bei diesem Vorgehen am schnellsten und am schonendsten ein. Auch der Brechweinstein thut seine Dienste, wenn er in genügender Gabe dargereicht wird. Eine zu kleine, welche nicht in wenig Minuten, nachdem sie genommen, wirkt, verweilt zu lange innerhalb der Verdauungswege, sie kann hier örtliche, was von ihr aufgenommen wird, kann allgemeine Schädigung herbeiführen. Daher verordne ich ohne Rücksicht auf das Lebensalter:

Rp. Tartar. stibiat. 0·05,
Pulver. radic. ipecac. 1·0.
M. f. p. d. tal. dos. Nr. IV. sgn.:
Alle 10 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung.

Versagt das Brechmittel, halten die Erscheinungen der Verengerung des Kehlkopfeinganges an, oder verstärken sie sich gar, dann wird man zur Operation genöthigt. Für die Spitalbehandlung mag die Wahl zwischen Tubage und Tracheotomie freistehen, für die Praxis scheint mir einzig die letztere in Betracht zu kommen. Wohl jeder Arzt hat es erlebt, dass auch bei der Verweigerung des Luftröhrenschnittes der Kranke mit dem Leben davon kam und das mag bei der Laryngostenose neben Masern sogar etwas häufiger sein, als sonst. Aber ich meine, dass man mit solchen Glücksfällen nicht rechnen darf, es ist Pflicht zur Operation zu rathen.

Wenn man annimmt, dass eine echte Diphtherie vorliegt, dann kann möglicherweise noch die Einverleibung des Heilserums in Frage kommen. Weitere Erfahrungen werden darüber entscheiden müssen.

Wenden wir uns nun der Bronchitis zu.

So lange sie sich auf die grösseren Bronchien beschränkt, ist besonderes Einschreiten nicht erforderlich. Ich vermeide die noch viel gebräuchliche Mixtura solvens, weil ich mich von ihrer Wirksamkeit nicht habe überzeugen können und ebensowenig davon, dass das Mittel immer ganz unschädlich ist. Ebenso denke ich über den Ipecacuanha-Aufguss (0·5 auf 200 Colatur).

Eher scheint mir noch bei älteren Kindern und bei Erwachsenen der Versuch mit Apomorphin erlaubt — aber nur, wenn ihr Herz das gestattet.

Man verordnet:

Rp. Apomorphin. hydrochloric. 0·02,
Acid. hydrochloric. dilut. 1·0,
Succ. liquir. 5·0,
Aq. q. s. ad 100.
D. sgn.:
Stündlich einen Kinderlöffel voll zu nehmen.

Das wäre die Gabe für Kinder, für Erwachsene wäre sie etwa zu verdoppeln.

Die Anzeige zur Anwendung dieser Mittel gilt für gegeben, wenn zäher Auswurf in geringer Menge mit heftigem Husten entleert wird.

Der anhaltende Reizhusten kann so lästig, vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade so bedrohlich werden, dass man ihm Einhalt thun möchte. Das bei dem Erwachsenen sichere Mittel, das Morphium, halte ich, wie wohl die meisten Aerzte, bei jüngeren Kindern nicht für anwendbar. Bei ihnen muss man sich auf die schon oben besprochenen mehr allgemeinen Massregeln beschränken.

Es ist von grosser Wichtigkeit, dass man die Ausbreitung der Entzündung auf die feineren Bronchien und das, was ihr folgt, frühzeitig erkenne. Sobald sich die ersten Zeichen einstellen, muss die Abwehr beginnen.

Die Aufgabe ist, die Luftwege in thunlichst weitem Umfange für den Zutritt der Luft zur athmenden Oberfläche offen zu halten. Gelöst kann sie durch die verschieden gestaltete Anwendung des Wassers werden. Die Hauptsache ist bereits erwähnt (siehe oben S. 156), meist liegt ja bei den Masern höheres Fieber in Verbindung mit den schweren Erkrankungen der Bronchien vor.

Allein, es kann auch sein — das geschieht fast stets nur nach längerer Dauer des Leidens, wo die Kohlensäurevergiftung schon bedeutend, die Gewebeathmung eine stockende geworden ist — dass die Körperwärme unter der Norm steht. Hier darf selbstverständlich keine Wärmeentziehung stattfinden, eher handelt es sich um Wärmezufuhr. Aber tiefe Athemzüge müssen ausgelöst werden. Man begiesst mittelst eines nur centimeterdicken Strahls möglichst kalten Wassers den Hinterkopf in der Gegend, wo die Medulla oblongata liegt, nach unten von der Spina (Protuberantia) occipitis externa. Das ist — jede Begiessung soll nur wenige Secunden dauern — in Zwischenräumen von 15—20 Secunden höchstens zehnmal zu wiederholen. Dabei ist genau darauf zu achten, dass kein grösserer Abschnitt der Brust oder des Rückens mit dem Wasser in Berührung kommt.

Gelingt es, die Kranken über die äusserste Gefahr weg zu bringen, dann wird man später ausgiebigere Begiessungen in einem dem Stande der Körperwärme angepasstem Vollbade anwenden können.

So lange aber niedere Werthe vorhanden, hat man die Wärmeverluste ganz zu vermeiden. Es ist vielmehr dringend anzurathen, dass man, sowie die Athmung einigermassen genügend wurde, ein lang dauerndes Bad von 38°—40° C. gibt, dabei die Körperoberfläche stark frottirt und damit neben der durch die Verbreiterung des Strombettes in der Haut herbeigeführten Entlastung des Herzens Wärme von Aussen zur Aufnahme kommen lässt. Auch das Bett ist unter diesen Umständen künstlich zu erwärmen. Das Einhüllen der Glieder in heisse Tücher gibt dann, wenn kein Bad zur Verfügung steht, immerhin einigen Ersatz — etwas Wärme kann so zugeführt, jedenfalls deren Abgabe nach Aussen verhindert werden.

Hat der Arzt Gelegenheit gehabt, selbst den Verlauf der Masern zu überwachen, dann werden ihm diese letztgeschilderten üblen Zufälle selten zu Gesicht kommen. Aber recht häufig kann man sie finden, wenn man zu vernachlässigten Kranken gerufen wird. Früher ist mir das öfter begegnet und ich glaube mich davon überzeugt zu haben, dass nur dann noch etwas zu erreichen ist, wenn man dafür Sorge trägt, dass die Abkühlung des Körpers verhindert werde. Wie sehr durch sie das Ende beschleunigt wird, brauche ich nicht erst weitläufig auseinander zu setzen.

Behandelt man die Bronchitis capillaris der Masernkranken von vorneherein nach den dargelegten Grundsätzen, dann ist es meist nicht erforderlich, arzneilich etwas zu thun. Es kommt, in erster Linie wenigstens, wesentlich darauf an, den etwa stockenden Husten wieder zu verstärken, um nicht durch das zurückgehaltene Secret weitere Verlegungen innerhalb der Luftwege zur Entwicklung gelangen zu lassen. Das besorgen die Begiessungen in genügender Weise und viel sicherer als die Arzneien, unter denen ich immerhin der althergebrachten Formel einiges Vertrauen bewahrt habe:

Rp. Infuso-decoct. senegae (e 10 radic.) 95,
Colatur. adde
Liquor ammonii anisat. 5.
D. sgn.:
Stündlich einen Kinderlöffel voll zu nehmen.

Für Erwachsene verdoppelt man die Menge der Einzelbestandtheile und lässt esslöffelweise nehmen. Bei ihnen wird man aber recht selten Veranlassung haben, diese Verordnung zu machen, es sei denn, dass man mit ungewöhnlich Schwachen oder Greisen zu thun hat. Sonst kommt es kaum zu einem solchen Nachlassen des Hustens, dass künstliche Nachhilfe nothwendig würde.

Wenn weit über die Lungen verbreitetes gröberes Rasseln neben dem feineren auftritt, ein Zeichen dafür, dass Schleimanhäufung auch innerhalb der grösseren Luftwege stattfindet, muss man, zum Brechmittel greifend, damit einen letzten Versuch machen. Immer ist vorher die Begiessung anzuwenden, und ich rathe, dass man dies unmittelbar vorher oder unmittelbar nachdem das Emeticum einverleibt wurde, ehe es noch gewirkt hat, wiederhole. Handelt es sich doch stets um einen bereits sehr vorgeschrittenen Zustand der Kohlensäurevergiftung, bei welchem die Erregbarkeit des Nervensystems schon sehr herabgesetzt ist. Unter Umständen genügen einige tiefe Athemzüge, um sie so weit wieder herzustellen, dass Erbrechen und mit ihm die Entfernung des gröberen Hindernisses möglich wird. Die Begiessungen des Nackens finden hier oft ihren Platz.

Leider ist man nicht immer in der Lage, von den Formen der Wasseranwendung, welche grössere Mengen warmen Wassers verlangen, Gebrauch zu machen. Dann muss der kalte Umschlag aushelfen. Ich wende ihn an, wenn die Verhältnisse dazu zwingen, bin kein Verehrer desselben, meine aber doch, dass O. Vierordt[1]) zu weit geht, wenn er denselben als »völlig wirkungslos« bezeichnet. Dass dem nicht so ist, zeigen die Erfahrungen von Bartels und Ziemssen. Dem Arzte, der unter minder günstigen Aussenbedingungen thätig ist, bleibt leider oft genug kein anderes Mittel — das darf man nicht vergessen.

Etwaige Gefahren — ich will sie durchaus nicht in Abrede stellen — sind so einigermassen zu vermeiden:

1. Man lasse immer die Arme frei, umhülle für gewöhnlich nur Brust und Rücken; hält man es — bei hoher Körperwärme des Kranken — für unvermeidlich, die Beine mit dem ganzen Rumpf einzuziehen, dann muss sehr darauf geachtet werden, dass die Füsse nicht zu stark sich abkühlen. Es ist für sie durch Einhüllung in warme Tücher, durch das Anlegen einer gut umwickelten heissen Flasche, durch stärkeres Abreiben zu sorgen. Das ist ja wieder nur erreichbar, wenn man wenigstens über eine Wolldecke verfügt, die dem nassen Tuch untergelegt werden kann, und über so viel Wärme, dass man Wasser oder Sand in einem geeigneten Gefäss, sei es beschaffen wie es wolle, ausreichend zu erhitzen vermag. Fehlt es auch daran, dann muss man sich eben damit begnügen, einfache kalte Ueberschläge auf Brust und Bauch auflegen zu lassen. Wohl dem Arzte, der mit dem Elend des Lebens, mit der Noth und der Armuth in seiner Clientel nicht zu rechnen braucht.

Die Umschläge sind niemals so fest anzuziehen, dass die Erweiterung des Brustkorbes durch sie gehindert werden kann.

[1]) Behandlung der Masern. In Pentzoldt-Stintzing's Handbuch. Bd. I, S. 184.

2. Die Wärmeentziehung ist selbst bei einer auf Brust und Rücken sich beschränkenden Einpackung für jüngere Kinder eine recht beträchtliche. Bartels und Ziemssen haben erfahren, dass bei ungenügender ärztlicher Ueberwachung durch zu lange Fortsetzung bedenkliche Erscheinungen sich einstellen können; Ziemssen verlangt sogar, dass ein derart behandeltes Kind alle 2—3 Stunden besucht werden müsse.

Man wird jedenfalls gut daran thun, so zu verordnen, dass, falls man von dem Thermometer einen ausreichenden Gebrauch nicht machen und selbst nicht hinreichend oft nachsehen kann, die Entziehung von Wärme hinter die Auslösung tieferer Athemzüge zurückgestellt wird. Also: mit kaltem Wasser getränkte, aber stark ausgerungene, in höchstens doppelter Schicht aufgelegte Leintücher, die nur alle halbe Stunde zu erneuern sind. Lässt die Häufigkeit der Athmung nach, fühlen sich die Stirn und der Bauch nicht mehr brennend heiss an, tritt Schlaf ein, dann ist die Wiederholung so lange aufzuschieben, bis diese Erscheinungen aufs Neue sich zeigen. Das sind ja immer nur Nothbehelfe — aber wie oft ist der Arzt darauf beschränkt.

Wer für kürzere Zeit stärkere Wärmeentziehung herbeiführen will, erreicht das sicher durch stärkere Befeuchtung der Umschläge mit kaltem Wasser und einen nach je 10 Minuten zu wiederholenden Wechsel derselben. Immer gebe man ganz genaue Vorschriften.

Das **Herz** verlangt für gewöhnlich kein besonderes Eingreifen. Durch das Maserngift selbst wird es unmittelbar doch nur selten geschädigt; in den Fällen schwerster allgemeiner Intoxication mit allen anderen Körperorganen zusammen. Allein, so wenig man im Stande ist, zu entscheiden, was dabei dem Nervensystem, dem Blute zugetheilt wird, welche Störung die Muskeln und mit ihnen das Herz erleidet, so wenig nützt gewöhnlich eine gegen den Nachlass seiner Arbeit sich richtende Behandlung. O. Vierordt[1]) empfiehlt dringend die Einspritzung von Kampferöl. Ich schliesse mich dem an, wenn auch mit geringerem Vertrauen auf eine günstige Beeinflussung des ganzen Verlaufs. Nur rathe ich, die Einzelgabe grösser zu nehmen — bei Kindern 1 g = 0·1 Kampfer, bei dem Erwachsenen 5 g = 0·5 Kampfer — aber erst nach frühestens zehn Stunden eine Wiederholung.

Nach meinen Erfahrungen über Kampferwirkung, die einigermassen ausgedehnte sind, halte ich die in Zwischenräumen von wenigen Stunden erfolgende Einspritzung nicht für zweckmässig.

Gewiss ist die Thätigkeit des Herzens dann, wenn ernstere Erkrankung der Bronchien und der Lungen vorliegt, hochgradig in Anspruch genommen. Hier kann Nachhilfe nothwendig werden. Allein man ver-

[1]) A. a. O. S. 181.

gesse nicht, dass sie besser durch Bekämpfung des Fiebers und der Bronchitis — also durch vorbeugendes Eingreifen — gewährt wird, als durch Anregung der Herzarbeit selbst. Wenigstens bei Kindern, deren Herz doch dem des Erwachsenen gegenüber ganz anders arbeits- und widerstandsfähig ist.

Ueber den Gebrauch von Wein bei Bädern ist schon geredet. Neben ihm kommt ein Aufguss von Kaffee oder Thee mit oder ohne Zumischung von stärkeren Spirituosen in Betracht. Ausserdem die Einspritzung von Kampfer in öliger oder in der Lösung mit Aether, gegebenen Falls auch dieser allein. Das immer aber nur, wenn es sich um raschen Nachlass der Herzarbeit, um Collapszustände handelt. Die kommen unter so verschiedenen Bedingungen zu Stande, dass die Aufführung dieser kaum von Bedeutung ist. Man muss eben genau auf das Herz achtgeben, besonders dann, wenn Athemhindernisse vorliegen, und nicht zu spät zum Reizmittel greifen.

Verdauungswerkzeuge.

Die Mundhöhle verlangt bei den Masern, wie bei allen mit Fieber einhergehenden Infectionskrankheiten eine sorgfältige Ueberwachung. Gerade das frühe Lebensalter bringt ausser der Entwicklung von Aphthen gar leicht die Soorpilze zur Ansiedlung. Der Nasenkatarrh führt dazu, dass mit geöffnetem Munde geathmet wird, die Mund- und Rachenschleimhaut wird dabei trocken, sie reisst ein; so werden die Bedingungen für die Einwanderung und Niederlassung wohl noch anderer Mikrobien als des Soorpilzes günstige. Ist doch ohnehin durch den Katarrh schon der Nährboden vorbereitet.

Je weniger widerstandsfähig von vorneherein der von den Masern Befallene ist, desto leichter kommt es zu allen den unliebsamen Folgen.

Der therapeutische Angriffspunkt kann selbstverständlich nicht der sein, welcher eine Besserung der Ernährung im Allgemeinen anstrebt — das ist nicht erreichbar, weil die Zeit dafür zu kurz bemessen ist. Vielmehr muss versucht werden, die örtlichen Verhältnisse in dem Munde und im Rachen so zu gestalten, dass die Invasion der Mikroorganismen erschwert wird. Also Mundpflege im weitesten Umfange und umso sorgfältigere, je schwächlicher die Kranken sind.

Auswischen, bei älteren Ausspülen des Mundes und Gebrauch der Zahnbürste, nach jeder Nahrungsaufnahme, möglichstes Freihalten der Nase; wenn schon Soor- oder Aphthenbildung stattgefunden hat, Kalium chloricum oder Natrium biboricum — ich will mich nicht zu weit in die specielle Therapie der Mundkrankheiten verlieren. Kommt es

trotz der sorgfältigsten Prophylaxe zur ulcerösen Stomatitis oder gar zur Noma, dann tritt deren Behandlung beherrschend in den Vordergrund. Wie sie zu leiten, darüber ist anderswo berichtet.

Ernsthaftere Störungen vom Magen sind kaum der besonderen Erwähnung bedürftig. Man findet sie bei den Masern so und nicht anders, wie bei allen acuten mit Fieber verbundenen Infectionen. Nur die den Erkrankten persönlich etwa anhaftenden Magenleiden, welche möglicherweise bei dieser Gelegenheit etwas stärker sich geltend machen, kommen in Betracht.

Dagegen ist zu den Darmerscheinungen Stellung zu nehmen. Von vorneherein möchte ich hervorheben, dass man immer mit der Möglichkeit zu rechnen hat, es könne durch die häufigeren Entleerungen ein Etwas von schädigenden Körpern ausgeschieden werden.

So wenig ich in der Lage wäre, die alte Lehre von den Darmkrisen und was sich daran knüpfte, zu vertreten, muss ich andererseits den Kern gesunder Beobachtung, der von schwammigem Fleisch allgemeiner Betrachtungen bis zur Unkenntlichkeit umhüllt ist, als einen lebenstüchtigen anerkennen. Man sieht, dass mit reichlicheren Diarrhöen zusammentreffende entschiedene Besserung im ganzen Krankheitsbilde, namentlich bei schwereren Fällen, sich einstellt. Die erlaubt diese Deutung. Ebenso überzeugt man sich aber — der Versuch ist so oft angestellt, dass der einzelne Arzt ihn auf Unkosten seiner Kranken wahrlich nicht zu wiederholen braucht — dass eine durch Arzneimittel erzwungene Darmentleerung keinen Nutzen bringt. Dem entsprechend halte ich es für richtig, so vorzugehen:

1. Gegen den Durchfall bei Masernkranken ist nur dann einzuschreiten, wenn durch zu reichliche Flüssigkeitsentziehung Gefahr herbeigeführt wird. Wann das geschieht, lässt sich besser für den Einzelfall, als durch eine etwa die Häufigkeit und Massigkeit der Entleerungen registrirende und zum Ausgang wählende Schulvorschrift feststellen. Ein von Haus aus stark wasserhaltiger Körper erträgt vielleicht, aber auch das ist keineswegs sicher, stärkeren Wasserverlust leichter, ein an Gewebsflüssigkeit ärmerer vielleicht weniger. Das sind allgemeiner Erfahrung entnommene Sätze, welche wohl Beachtung verlangen.

2. Halten die Diarrhöen an, welche auf der Höhe der Masern sich zeigten, dann ist das Einschreiten gegen sie nicht zu lange hinauszuschieben.

3. Stellen sich Erscheinungen ein, welche darauf hinweisen, dass von den Masern unmittelbar nicht abhängende

Erkrankungen im Darm sich entwickeln, dann ist gegen sie derartig vorzugehen, wie es auch sonst geschehen müsste.

Das ist wohl selbstverständlich und bedarf keiner weiteren Erläuterung. Das nämliche gilt für die Darmleiden, welche nach Ablauf der Masern zurückbleiben.

Die Behandlung der — wenn ich mich so ausdrücken darf — Maserndurchfälle im engeren Wortsinne ist damit zu beginnen, dass man, nachdem eine Ausleerung stattfand, möglichst bald eine Ausspülung mit physiologischer (0·6%) Kochsalzlösung von Körperwärme folgen lässt. Dies ist zwei bis dreimal im Laufe von 24 Stunden zu wiederholen.

Ausserdem kommt eine Lösung von Gummi arabic. ($^1/_{200}$) zur Anwendung — um die Schutzdecke für den durch die von oben her eingedrungenen Stoffe gereizten Dickdarm zur vollen Geltung zu bringen, dürfte die Ausspülung mit etwa 1—2 l der Kochsalzlösung vorauszuschicken sein. Nach etwa längstens einer halben Stunde lässt man dann unter schwachem Druck ($^1/_2$ m), je nach dem Lebensalter, $^1/_4$—$^1/_2$ l der Gummilösung nachschicken.

Bei den Erwachsenen und bei Kindern jenseits des Zahnwechsels kann man ohne Weiteres von dem Opium Gebrauch machen. Sind zwingende Gründe da, dann wird man auch bei jüngeren Kindern zu ihm greifen müssen, darf aber nie vergessen, dass unter ihnen eine Idiosynkrasie gegen das Mittel sehr häufig vorkommt.

Wenn es sich darum handelt, stärkerem Wasserverlust durch den Darm vorzubeugen, dann kommt es darauf an, die Bewegungen des Dickdarmes zu verlangsamen. Man lässt daher das Opium an Ort und Stelle zur Wirkung gelangen — Tinct. op. simpl. — je nach dem Lebensalter dosirt, im schleimigen Aufguss oder in der Gummilösung bei jüngeren Kindern, als Einlauf in das Rectum unter geringem Druck; Extr. op. als Suppositorien bei älteren.

Warme Einhüllungen des Bauches in Priessnitz-Umschläge oder in Tücher sind, wenn der Allgemeinzustand keine Einsprache erhebt, gute Hilfsmittel.

Die Diät muss den Verhältnissen gemäss geändert werden. Auf die Darreichung kleiner Mengen trockener starker Weine oder von Cognac möchte ich besonders hinweisen.

Die schweren Erkrankungen des Darmes verlangen, wie gesagt, die bei ihnen angezeigte Behandlung. Für gewöhnlich stellen sie sich ja auch erst nach Ablauf der Masern ein, so dass auf diese keine besondere Rücksicht zu nehmen ist.

Lästig werdendes Jucken der Haut kann man durch das Einreiben von Oel, Vaselin oder dergleichen mildern.

Nephritis wird wie bei Scharlach behandelt.

Für die Therapie der erkrankten Sinnesorgane ist auf die Vorschriften der Augen- und Ohrenärzte zu verweisen.

Etwas eingehender ist noch der Diätetik zu gedenken. Bei dem gewöhnlichen Verlauf genügen die Anordnungen, welche bei jeder fieberhaften Erkrankung üblich sind. Voraussichtlich handelt es sich ja nur um eine kürzere Zeit, man braucht also nicht darauf zu bestehen, dass bei vermindertem Appetit dennoch reichlichere Mengen von Nahrung eingeführt werden. Milch mit gleichen Theilen Wasser verdünnt und mit etwas Salz versetzt, ist wie immer ein für Fiebernde, seien es nun Kinder oder Erwachsene, zweckmässiges Nahrungsmittel. Die regelmässige Darreichung kleinerer Mengen von Wein ist nicht gerade nothwendig. Ich pflege sie zu verordnen, weil meine Clientel daran gewöhnt ist und dabei auf jede Arznei verzichtet.

Mit dem Aufhören des Fiebers kehrt der Appetit in der Regel in kurzer Zeit wieder; sind Magen und Darm in Ordnung, kann man die Wünsche der Reconvalescenten, wenn sie nicht zu ungeheuerlich sind, voll berücksichtigen.

Entwickelt sich Bronchopneumonie, dann ist immer damit zu rechnen, dass bei günstigem Verlauf lange Wochen vergehen, bis vollkommene Genesung zu Stande kommt, und dass die Ernährung schwer geschädigt wird. Man darf daher nicht zögern, die Kranken schon von Anfang an thunlichst zu ernähren. Das ist keineswegs eine leichte Aufgabe. Grundsätzlich sind nur flüssige Dinge in kleinen Mengen zur Zeit anzuordnen. Die hochgradige Athemnoth lässt kein Kauen zu und gestattet kaum, dass ein grösserer Schluck mit einemmale genommen werde. Wegen des starken Hustens ist es nicht einmal immer möglich, wenigstens Wasser vom Darm her einzuführen. Man muss eben sehen, wie weit man kommt.

Wie lange soll der Masernkranke im Bette bleiben? Wenn es sich um mittelschweren Verlauf handelt, lasse ich je nach den äusseren Verhältnissen 8—14 Tage von der letzten Temperatursteigerung an vergehen, ehe ich das Aufstehen gestatte. Kinder, die in wohlerwärmten Räumen sich bewegen können, sind auch in dieser Beziehung besser daran, als jene, welche der ärmeren Bevölkerung angehören. Die wird man länger im Bette lassen. Im Sommer braucht man weniger strenge zu sein als im Winter. Besonders ist auf die Athmungswerkzeuge zu achten, ihr Verhalten entscheidet weit mehr als irgend etwas Anderes. Ich lasse meist, so lange die Katarrhe dauern, ein Bad von Körperwärme täglich geben und am Schlusse desselben eine ganz kurzdauernde Uebergiessung mit kaltem Wasser folgen. Das Bett soll so lange ständiger Aufenthalt für die Kranken bleiben, bis sich die Ent-

zündung der Luftwege ganz verloren hat. Man darf nicht vergessen, dass nach schweren Bronchitiden für Jahre eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen vorhanden ist. Die Lebensordnung ist demgemäss einzurichten.

Was die Hautpflege während der Reconvalescenz angeht, so ist es üblich, ein oder mehrere warme Bäder zu diesem Zweck zu verordnen. O. Vierordt mahnt neuerdings zur Vorsicht, da seiner Erfahrung nach frisch Entfieberte sich leicht erkälten. Die meinige lautet anders, ich würde nicht im Stande sein, seinen Satz aufrecht zu erhalten. Dies mag daher kommen, dass ich immer die kalte Uebergiessung auf das Bad folgen lasse.

Dass man mittelst der Bäder den Kranken für andere Leute weniger gefährlich mache, weil man die Schuppen von seiner Haut gründlicher entferne, verdient kaum weitere Berücksichtigung; es ist zum grossen Theil Ueberlieferung aus jener Zeit, welche die Ansteckung in diese Periode der Krankheit verlegte. Aber abgesehen von den im Einzelnen kaum ganz bekannten Vortheilen einer sorgfältigen Hautcultur, den Reconvalescenten behagen die warmen Bäder mit oder trotz der kalten Begiessung meist. Ich lasse daher täglich eines nehmen, bis die volle Reconvalescenz eingetreten und das Bett verlassen ist.

ACUTE EXANTHEME.

SCHARLACH

RÖTHELN, VARICELLEN.

VON

PROF. DR. THEODOR v. JÜRGENSEN

IN TÜBINGEN.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHANDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Acute Exantheme.

Scharlach.

Aetiologie.

Wann Scharlach zuerst sicher nachweisbar ist? Gegenwärtige Verbreitung. S. 1.

Das Scharlachgift ergreift nicht jeden Menschen. Epidemie auf den Färöern 1873—75. Ausbreitung unter der Bevölkerung dieser Inseln, die hier beobachteten Verhältnisse in Betreff der Ansteckung und der Dauer der Incubation. S. 3.

Einfluss des Lebensalters: Mit der Geschlechtsreife schwindet die Empfänglichkeit. S. 10.

Kann der Schutz, welchen das Lebensalter verleiht, unter bestimmten Bedingungen ein geringerer werden?

Chirurgischer Scharlach. S. 13.

Scharlach im Wochenbett. S. 17.

Enger Verkehr mit Scharlachkranken. Innere Krankheiten. S. 25.

Persönliche Verhältnisse S. 26.

Geschlecht, Rasse, sociale Stellung.

Dauer der Incubation. S. 27.

Wie lange bleibt das Scharlachgift wirksam? Seine Haftbarkeit, seine Verschleppbarkeit durch Gebrauchsgegenstände, durch selbst nicht Erkrankte, durch Kuhmilch. S. 32.

Wo im Körper des Kranken das bei der Ansteckung wirksame Gift sich findet? Zu welcher Zeit der Erkrankung und auf welchem Wege die Ansteckung geschieht? Bedeutung der scheinbar »einfachen« Angina. Ergebnisse der Impfungen. Uebertragung auf die Frucht. Was wir über die Beschaffenheit des Krankheitserregers wissen. S. 40.

Zeitliche Verschiedenheit in der Empfänglichkeit des Einzelnen. Sogenannte Familiendisposition. S. 48.

Wiederholtes Erkranken an Scharlach. S. 53.

Allgemeines. (S. 55.)

Klimatische und meteorologische Verhältnisse. Einfluss der Jahreszeiten auf die Ausbreitung des Scharlachs. Epidemisches Verhalten im Vergleich mit den Masern. Eigenart der Scharlachepidemien.

Athmungswege und Pleura (Beob. 22). S. 204.
Verdauungswerkzeuge: Speiseröhre, Magen, Darm, Leber. S. 209.
Blut; Hämorrhagische Diathese. S. 214.
Näheres über Erkrankungen der Augen. S. 217.
Nachkrankheiten. S. 217.

Diagnose. (S. 221.)

Massgebende Erscheinungen. Abtrennung von anderweitigen Exanthemen, besonders den septischen.

Prognose. (S. 225.)

Der Charakter der jeweiligen Epidemie vorwiegend bestimmend. Schwankungen in der Sterblichkeit durch ihn hauptsächlich bedingt. Einfluss des Lebensalters. Die örtlichen Erkrankungen.

Behandlung. (S. 230.)

Prophylaxis im Allgemeinen und für den Einzelnen. Desinfection. Krankenpflege und Ernährung der Kranken.

Die Erscheinungen der Vergiftung und die Temperatursteigerungen bei einfachem Scharlach wie bei Secundärinfectionen. Aufgaben der Behandlung.

Hydrotherapie und Herzreizmittel.

Die örtlichen Erkrankungen: Rachenorgane und Nase, Lymphdrüsen, Otitis, Nephritis, Hydrops, Urämie.

Verhalten während der Reconvalescenz.

Rötheln.

Krankheitsbegriff. (S. 257.)

Gibt es Mischformen von Scharlach und Masern? Früher Scharlach öfter als Rötheln beschrieben. Kritische Betrachtung der Röthelnfrage.

Echte Rötheln.

Aetiologie. (S. 264.)

Weder Scharlach noch Masern sichern gegen sie und umgekehrt. Epidemisches. Uebertragung durch unmittelbare Ansteckung. Incubation. Geographische Verbreitung.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild, gutartige und bösartige Formen. S. 267.
Betrachtung der Einzelerscheinungen.
Zeitrechnung. S. 268.
Wärmeverhältnisse. S. 269.
Der Ausschlag. S. 270.
Die übrigen Krankheitserscheinungen. S. 275.
Diagnose. S. 276.
Prognose und Behandlung. S. 278.

Varicellen.

Aetiologie. (S. 281.)

Verhältniss zwischen Varicellen und Variola. Kritische Besprechung der Frs nach der Identität der beiden. Ansteckung von Mensch zu Mensch. Epidemien u Endemien. Lebensalter. Wiederholtes Erkranken. Incubation.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild. S. 289.
Betrachtung der Einzelerscheinungen.
Zeitrechnung, Prodrome. S. 290.
Wärmeverhältnisse. S. 294.
Der Ausschlag. S. 295.
Nachkrankheiten und Complicationen. S. 300.
Diagnose. S. 302.
Prognose und Behandlung. S. 303.

SCHARLACH.

Aetiologie.

Bei keinem unter den acuten Exanthemen macht sich die Thatsache, dass wir den Krankheitserreger nicht kennen, so störend geltend, wie bei dem Scharlach. Tieferes Eindringen in das Verständnis dessen, was sich bei ihm denn eigentlich im Körper des Erkrankten vollzieht, wird dadurch fast an allen Punkten erheblich erschwert, an vielen geradezu unmöglich gemacht. Schon die äussere Erscheinungsform des Scharlachs ist eine vielgestaltige und ebenso wird es mit seinem inneren Wesen beschaffen sein. Denn sonst wäre es kaum verständlich, warum weitaus häufiger als bei all den übrigen Infectionskrankheiten einmal unter uns als gleich erscheinenden Bedingungen der Erkrankte in kürzester Zeit dem Vernichter erliegt, das anderemal kaum ernstere Schädigungen erfährt. Zwischen diesen Grenzen liegt ein weites Feld mit einer Unzahl von Störungen, welche fast alle Organe treffen können. Gewiss fällt es schwer in die Wage, dass zu dem Scharlach sich leichter als es bei den anderen acuten Exanthemen geschieht, viele der übrigen Infectionen gesellen. So vor allen die septische. Aber dadurch ist nur Einiges dem Verständnis näher gerückt. — Nehmen wir noch hinzu, dass auch die Incubationszeit so sehr schwankt, dann wird der Schluss auf einen Krankheitserreger, welcher selbst unter stark wechselnden Lebensbedingungen stehen muss, weiter gestützt. Die folgenden Einzelausführungen werden das eindringlich bestätigen.

Ich möchte nur noch abschliessend hinzufügen, dass ein so trefflicher und so scharf denkender Beobachter, wie Gerhardt[1]) es ist, geradezu die Möglichkeit erwogen hat, ob das, was wir Scharlach nennen, eine Krankheit, ob es nicht eine Krankheitsgruppe ist?

Wann ist Scharlach mit Sicherheit zuerst nachweisbar? Haeser[2]) meint, vom XIII. Jahrhundert an, und bringt als Beleg eine Stelle bei Michael Scotus (gest. 1250), welche diese Deutung gestattet.

---

[1]) In der Section für Kinderheilkunde auf der 48. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Graz 1875. Bericht von Soltmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX, S. 322.

[2]) Geschichte der epidemischen Krankheiten. 3. Bearbeitung, S. 67 ff. Jena, G. Fischer, 1882.

Hirsch [1]) hält mit seinem Urtheile mehr zurück, verzichtet auf bestimmte zeitliche Abgrenzung, führt aber aus, dass Scharlach lange bestanden habe, ehe es von den Aerzten als Sonderleiden beschrieben wäre. Das ist jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich.

Wer die ältere Literatur über diese Frage einsehen will, findet eine sehr lesenswerthe Zusammenfassung mit Wiedergabe der Hauptstellen aus den Quellen bei Willan[2]). Es geht daraus hervor, dass freilich — dies dürfte sicher sein — Scharlach von manchen Aerzten beschrieben worden ist, also auch von ihnen gesehen wurde. Ebenso aber auch, dass von einer wirklich bewussten Erkenntnis nur bei Wenigen die Rede sein kann. Lassen wir Masern und Erysipelas bei Seite, die wieder und wieder absichtlich, dann nämlich, wenn man aus theoretischen Gründen keine Trennung wollte, mit dem Scharlach zusammengeworfen wurden, oder die man bei minder sorgfältiger Beobachtung nicht davon zu scheiden vermochte: Krankheiten, die mit dem Scharlach zusammen vorkommen können, wurden als wirklicher, echter Scharlach angesehen. Allerdings mit Hervorhebung ihrer Eigenart, aber indem man sie als Abart der Grundkrankheit Scharlach nahm, dehnte man deren Gebiet über die Gebühr aus. So wurde unberechtigt namentlich die Diphtherie zum Scharlach hinübergezogen, Willan selbst ist noch geneigt, das zu thun.

Von den Meisten werden als die Aerzte, welche um die Trennung des Scharlachs sich grössere Verdienste erwarben, genannt: Ingrassia, Beobachtungen aus Palermo um 1560; Gregor Horst 1624; Döring, Breslau; Sennert, Wittenberg 1627. Wichtiger noch sind die Arbeiten Sydenham's und Morton's, durch welche die Kenntnis von dem Scharlach zu allgemeinerer Verbreitung unter den Aerzten gelangte. [3])

Bezeichnet wurde die Krankheit mit verschiedenen Namen, welche, den durch die Erkrankung der Haut gesetzten Veränderungen sich anpassend, nicht dazu beitrugen, Verwirrungen zu verhindern: Rossania, Rossalia, Robelia, Rubiola, von den Italienern. Angeblich hergeleitet von dem Robia genannten Krapp (Rubia tinctorum). Die Franzosen sprachen ebenfalls von Rubeola und Rubiola. Weiter war unter den Schriftstellern noch die Benennung Morbilli ignei, Erysipelata, Purpura gebräuchlich. Scarlatina soll nach Haeser als eine unter dem Volke Italiens schon im Mittelalter gebräuchliche Bezeichnung vorkommen.

Es versteht sich bei dieser Lage der Dinge von selbst, dass wir über die eigentliche Urheimat des Scharlachs gar nichts wissen. Und doch weist wieder eine Thatsache darauf hin, dass die Krankheit sozusagen an die Scholle gebunden ist: Europa und Nordamerika sind jetzt die Stammsitze, überall sonst kommt Scharlach verschleppt

---

[1]) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 2. Bearbeitung, Bd. I, S. 122 ff. Stuttgart, Enke, 1881.

[2]) Hautkrankheiten. Uebersetzt von F. G. Friese. Bd. III, I. Abtheilung, S. 193 ff. Breslau, Korn, 1806.

[3]) Haeser, a. a. O. S. 421 ff.

wohl zeitweilig, selbst in einer vorübergehend epidemischen Verbreitung vor, aber es hat sich nicht eingenistet.[1]) Stets bedarf es der von aussen hergebrachten frischen Keime, um neues Erkranken zu bewirken. Bleiben die aus, dann ist der Mensch in jenen Gegenden frei von der Scharlachplage. — Das kann nicht in den Verkehrsverhältnissen, nicht in den wechselnden Bedingungen der Lebensweise begründet sein. Dazu ist schon der dauernd heimgesuchte, noch mehr der nur ausnahmsweise ergriffene Theil der Erde zu umfangreich. Wie viel von ihm liegt an der Weltstrasse, wie viel weltentlegen, wie verschieden gestaltet sich das Menschendasein hier und dort. Und ein weiterer triftiger Grund: Masern kennen ebensowenig wie Pocken eine Beschränkung in ihrer Verbreitung. Wohin sie gelangen, dort bleiben sie. Es sei denn, dass nach einmaliger Einschleppung sich der Boden erschöpft hat, auf dem sie gedeihen, oder dass man ihn künstlich unfruchtbar macht. Auf Bedingungen, wie sie die Fáróer einerseits, die Vaccination andererseits bieten, kann man nicht zurückgreifen, um die Beschränkung in der Ausbreitung des Scharlachs zu erklären. Es muss sich dabei um ein Etwas handeln, das seinem Gift eigenthümlich ist.

Das Scharlachgift lässt nicht jeden Menschen erkranken, der ihm ausgesetzt wird. Warum, das wissen wir nicht.

Zunächst ein Ueberblick über das, was hier von Thatsachen festgestellt ist.

Ich halte es für richtig, von den einfachen Verhältnissen der Fáróer auszugehen.[2]) Möglicherweise ist auf den Inseln in den Zeiten, welche geschichtliche Ueberlieferungen gewähren, überhaupt kein Scharlach vorgekommen; es bleibt fraglich, was die als »Friesel« bezeichnete Epidemie der Jahre 1815/16 gewesen ist, unter allen Umständen ist von da an irgend etwas, das scharlachverdächtig wäre, nicht beobachtet worden. Als 1873—1875 eine Scharlachepidemie auftrat, befiel sie eine Bevölkerung, welche vom 57. Jahre abwärts sicher niemals mit dem Contagium in Berührung gekommen war. Die genaue Verfolgung der Ausbreitung epidemischer Krankheiten so ausnehmend erleichternden Verkehrs- und Lebensbedingungen der Fáróer habe ich früher besprochen. Die Beobachter waren auf der Höhe der Zeit stehende, gewissenhafte Aerzte. Die folgende Tabelle gibt vollen Einblick.

Hoff stellte für den Hauptort der Fáróer, Thorshavn, die Einzelthatsachen fest, so dass wir eine genaue Uebersicht vor uns haben. Die Ueberschriften der Spalten genügen für das Verständnis.

[1]) Genaue Ausführungen bei Hirsch a. a. O.

[2]) E. M. Hoff in Sundhedskollegiets Aarsberetning for 1876.

Scharlach in Thorshavn.

Lebensalter (Jahre)	Gesammtzahl der in ihm stehenden Einwohner	Davon wohnten in den von Scharlach ergriffenen Häusern	Es wurden von ihnen im Ganzen von Scharlach befallen	Procentsatz der in Scharlachhäusern wohnenden Erkrankten
0—1	17	12	8	66·6
1—5	74	65	44	67·1
5—15	184	155	99	63·9
15—20	68	56	42	75·0
20—40	299	171	40	23·4
40—60	193	105	3	2·9
Ueber 60	90	55	1	1·8
Gesammtsumme	925	619	237	38·3

Das Hauptergebnis: nur 38·3% einer alle Altersclassen umfassenden, sicher nicht durch früheres Erkranken gegen Scharlach geschützten Gesammtbevölkerung wurde von der Epidemie ergriffen.

Der Vergleich mit den Masern lässt die Verschiedenheit in der Empfänglichkeit des Menschen für die beiden acuten Exantheme erkennen.

Von den 930 Bewohnern Thorshavns waren, als die Masernepidemie 1875 den Ort heimsuchte, durch früheres Erkranken 418 geschützt, 506 wurden damals befallen.

Es waren also mehr als 99% der gleichen Stadtbevölkerung für Maserngift zugänglich, welche dem Scharlach nur 38% preisgab.

Das Zahlenbeispiel ist ein Unicum, weil so günstige Bedingungen für die Beobachtung bisher noch nicht vorhanden waren oder nicht ausgenützt sind. Die Summe aller ärztlichen Erfahrungen aber entscheidet im gleichen Sinne. Die weiteren Erörterungen über das die Immunität des Einzelnen gegen Scharlach etwa Bedingende möchte ich für später vorbehalten und zunächst nur ausführen, was wir aus der Fáróer-Epidemie von sonstigen wichtigen Erhebungen zu verzeichnen haben.

Leider ist nicht mit der grossen Bestimmtheit, wie es seinerzeit für die Masern möglich war, gewisse Auskunft über die Art der Einschleppung zu geben. Hoff spricht in der den Mittheilungen an das Sundhedscollegium entnommenen Stelle davon, dass der Scharlach wahrscheinlich von den Shetlandsinseln oder von den Örkneys ins Land gekommen sei. In einer anderen, späteren Mittheilung [1]) nennt er als

[1]) Remarks on the climate of the Faroe Isles. Journal of the scottish meteorological society. 1882.

muthmasslichen Ursprungsort Kirkwall (Örkneys), ohne indess Genaueres beizubringen. Nur der Ort des Erscheinens ist sicher festgestellt — die Insel Suderó, wo im Februar 1873 die ersten Fälle auftraten. Vom October des gleichen Jahres an findet eine Verschleppung nach Thorshavn statt und nun breitet sich die Seuche über die Inseln aus.

Dazu bedurfte es einer verhältnismässig langen Zeit, vom Februar 1873 bis zum April 1875 — **27 Monate.** Die Einzelheiten ergeben sich aus der folgenden Tabelle.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, und es liegt kein Grund vor, mit einer anderen zu rechnen, dass nur einmal Scharlach eingeschleppt worden ist, sieht man zunächst, wie an dem erstergriffenen Orte — Suderó — sich die Scharlachepidemie hingezogen hat. Sie begann und endete auf dieser zu den grösseren unter den 24 Inseln gehörenden. Aber die Hauptmasse der gleichzeitig Ergriffenen erkrankte erst in dem vom Anfang gerechnet 17. Monat und nach einer Pause von weiteren drei Monaten folgte dann noch ein Nachschub.

Es wird berichtet, dass von anderen Theilen der Inselgruppe her eine Rückverschleppung nach Suderó stattgefunden habe — über Einzelheiten ist allerdings nichts mitgetheilt. Auch wenn man mit dieser Thatsache rechnet — nehmen wir einmal an, dass sie erwiesen sei — wird der Schluss ein gesicherter bleiben, dass eine allgemeine Empfänglichkeit für das Gift des Scharlachs nicht vorhanden ist.

Für Thorshavn macht sich doch wohl der Umstand geltend, dass seine Einwohner dichter zusammen wohnen und durch den täglichen Verkehr in öftere Berührung mit einander kommen. Die Zahl der Erkrankten erreicht hier sehr rasch ihr Maximum. Von 237 treffen 211 (89%) auf drei einander folgende Monate, unter denen der erste mit 118 Fällen (50%) obenan steht. — Dass diese naheliegende Deutung keine erschöpfende ist, werde ich später ausführen. [1])

Wie unberechenbar die Verbreitung des Scharlachs ist, wird durch die Berichte über das Verhalten in den einzelnen Niederlassungen auf den Fáröern scharf hervorgehoben.

Ich nenne nur die Zahlen, welche etwas grössere Einzelniederlassungen umfassen, mit ihren Grenzwerthen. Diese sind:

Haldersvig, 161 Einwohner mit 58 Scharlachfällen = 36%.

Eide, 305 Einwohner mit 6 Scharlachfällen = 2%.

Von diesem Eide wird besonders hervorgehoben, dass es ein dicht zusammengebauter Ort ist.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Beobachtungen auf den Fáröern in Bezug auf die Art der Uebertragung des Scharlach-

[1]) Siehe unten S. 9.

Scharlach auf den Fáröern.

Ortschaften	1873						1874												1875	Alles zusammen vom März 1873 bis April 1875
	März bis Juni	Juli bis August	September	October	November	December	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Januar bis April	
Suderó	9	—	2	4	—	—	—	—	2	9	9	4	21	8	6	—	—	—	6	80
Thorshavn	—	—	—	4	118	72	21	5	12	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	237
Niederlassungen innerhalb des Districtes Thorshavn . .	—	—	—	—	38	85	72	28	35	29	27	24	23	16	1	12	6	2	3	401
Norderöerne	—	—	—	—	—	—	—	5	27	37	11	19	16	9	7	—	—	—	—	131
Alle Inseln zusammen . .	9	—	2	8	156	157	93	38	76	77	49	48	60	33	14	12	6	2	9	849

giftes. Vorauszuschicken ist, dass hier nicht entfernt mit der verhältnismässig grossen Sicherheit geurtheilt werden kann, wie sie bei den Masern möglich. Denn es ist die Länge der Incubationszeit nicht so scharf zu umgrenzen. Hoff stellt allerdings den Satz auf, dass deren Dauer constant 8 oder 9 Tage betrage. Dafür gibt er Beobachtungen, die eindeutig genannt werden müssen. Wie z. B. diese:

1. Eine Bauerntochter suchte am 11. November ärztliche Hilfe in dem damals stark vom Scharlach heimgesuchten Thorshavn. In ihrem Heimatsorte war kein Scharlach, sie selbst erkrankte am 19. November, dann zwei Mitbewohner ihres Hauses je am 27. und 28. November.

Von diesen drei Fällen mag man den ersten immerhin noch beanstanden, indem man sagt, es stehe nur fest, dass das Mädchen an einem verseuchten Orte gewesen, nicht dass sie mit Kranken in Berührung gekommen sei. Dieser etwas schwächliche Einwand trifft nun aber ganz gewiss nicht für die beiden folgenden Fälle zu.

2. Am 2. Mai wurde in das Spital von Thorshavn ein Seemann aufgenommen, bei welchem das Exanthem gerade an diesem Tage zum Ausbruch gekommen war. Vor 9 Tagen war er in Klakswig an Land gewesen, wo ausgebreiteter Scharlach herrschte; vorher und nachher immer mit Fischen beschäftigt auf der See.

3. Bei einem Einwohner in Kollefjord lag die einjährige Tochter an Scharlach mit Diphtheritis darnieder. Die vierjährige Schwester, die bis dahin in einem weit entfernten krankheitsfreien Hause gewohnt hatte, wurde am 15. Juni heimgeholt und Morgens 5 Uhr zu dem kranken Geschwister ins Bett gelegt. Der um 7 Uhr, zwei Stunden später, an Ort und Stelle eintreffende Dr. Hoff lässt die Kinder sofort trennen und das gesunde von dem kranken so viel wie möglich fern halten, beide bleiben aber im gleichen Hause. Am 24. Juni bricht bei dem vierjährigen Mädchen Scharlach aus. Auch diesen Fall wird man passiren lassen, obgleich es ja nicht ausgeschlossen wäre, dass Ansteckung später erfolgt sei, da der Verkehr doch nicht ganz aufgehoben war.

Geben wir zu, dass die Möglichkeit einer 8—9 Tage betragenden Incubationszeit durch diese Beobachtungen strenge erwiesen ist. Aber — das ist sofort hinzuzufügen — neben dieser gibt es noch eine andere Dauer. Hoff meint zwar, dass scheinbare Ausnahmen von der Regel sich stets erklären lassen. So wenn die Bewohner eines Hauses, in das Scharlach gelangte, nicht gleichzeitig, sondern mit Zwischenräumen von einem oder einigen Tagen erkranken. Das könne auf verschiedener Empfänglichkeit der Einzelnen beruhen, neben welcher noch die Haftbarkeit und Haltbarkeit des Giftes in Betracht zu ziehen sei.

Gewiss ist das möglich, aber ebenso gut ist es möglich, dass die Incubationszeit selbst eine verschieden lange.

Die Thatsache der Begrenzung auf 8—9 Tage ist nicht in der Häufigkeit festgestellt, dass man sie als Regel annehmen müsste. Und Hoff selbst hat ja — das geht aus diesen Bemerkungen unzweideutig hervor — Ausnahmen gesehen. Ebenso die anderen neben ihm thätigen Aerzte, von denen einer, Petersen, einen Wechsel in der Incubationsdauer von **9** und **11** Tagen, der zweite, Lund, das Gleiche angibt. Dieses aber so, dass er unter den 9 Fällen, die er für verwendbar hält, der **9tägigen** Dauer nur einen, der **10tägigen** 5, der **11tägigen** 3 zuweist.

Für die Entscheidung der Frage, zu welcher Zeit Scharlach anstecken könne, und der, ob durch selbst gesund bleibende Dritte oder durch Gebrauchsgegenstände sein Gift verschleppbar sei, gibt die Epidemie auf den Fáróern Einiges.

In der Zusammenfassung des Sanitätsberichtes heisst es mit kurzen Worten:

»Die Uebertragung des die Ansteckung bedingenden Stoffes fand zweifellos in der Regel unmittelbar von Mensch zu Mensch, meistens wohl im Stadium der Abschuppung statt. Lund will in einzelnen Fällen schon während der Incubationszeit Ansteckung beobachtet haben — 3 bis 6 Tage nachdem die Infection des nun die Krankheit weiter Gebenden geschehen war. Ebenso schien, wiederum vereinzelt, eine Uebertragung während der Eruption stattgefunden zu haben.« — Da Einzelheiten fehlen, ist eine Kritik ausgeschlossen.

Als Belege dafür, dass durch Gebrauchsgegenstände und selbst gesund Bleibende Scharlach übertragen werden kann, finden sich angeführt:

1. Kleidungsstücke werden aus einem Hause, in dem vor drei Monaten zwei Scharlachfälle gewesen, Einem im seuchefreien Ort zugeführt, welcher hier als der Erste erkrankt.

2. Möbel aus einem Scharlachhause sollen Träger der Ansteckung gewesen sein.

Da keine genauen Angaben vorliegen, wird man diesen Behauptungen keine zu grosse Bedeutung zuerkennen können.

3. »Ein Beispiel für die Ausbreitung des die Ansteckung vermittelnden Stoffes durch einen, ja sogar zwei selbst frei bleibende Zwischenglieder schien das erste Auftreten der Krankheit auf Videró, einer der Norderinseln, zu liefern. Hier zeigte sich nämlich Scharlach in zwei Häusern am 9. Tage, nachdem Petersen (der Arzt) in dem einen die Nacht zugebracht und von einem Patienten aus dem anderen consultirt worden war. Dieser Patient selbst, ein Erwachsener, wurde nicht ergriffen, wohl aber die Kinder in dem von ihm bewohnten Hause.«

4. »Ein Dienstknecht reiste aus einem Scharlachhause in Thorshavn am 5. November zu seinem Dienstherrn in Kollefjord zurück, wo sich die Krankheit früher nicht gezeigt hatte. Die Reise (mehrere Meilen) wurde unter strömendem Regen und starkem Gegenwind im offenen Boote gemacht, der Mann kam daher wahrscheinlich erst am nächsten Tage mit den Kindern seines Herrn in Berührung, bei welchen das Exanthem erst 9 Tage später — am 15. November — zum Ausbruch kam.« (Beobachter Dr. Hoff.)

5. »Ein Seemann verliess seine vom Scharlach ergriffene Heimat, ohne selbst von der Krankheit befallen worden zu sein. Er blieb dann mehr als drei Wochen an Bord eines Fischerschiffes auf See. Bei der Heimreise übernachtete er am 28. März in der Niederlassung Nordskaale, nachdem er seine besten Kleider angezogen hatte. Dieselben waren bis dahin mit dem wahrscheinlich ihnen anhaftenden Contagium in der Schiffskiste aufbewahrt gewesen. In dieser Niederlassung, wo früher kein Scharlach bemerkt worden war, trat in dem Haus, in welchem der Seemann übernachtet hatte, die Krankheit mit dem Ausbruch von Exanthem am 5. April auf.« (Beobachter Dr. Hoff.)

So die Mittheilungen in wortgetreuer Uebersetzung.

Sie scheinen beweisend zu sein, aber es will mich bedünken, dass die Berichterstatter meist nach Hörensagen wiedergeben, was sie uns kund thun, und nicht geneigt sind, die volle Verantwortung zu übernehmen. **Die Möglichkeit der Infection auf anderem Wege ist durch Verschiedenes näher gelegt:**

So wird in dem Bericht hervorgehoben, dass ausser den 849 Fällen, welche zur Anmeldung bei den Aerzten gelangten, »sich wahrscheinlich nicht gerade so ganz wenig leichte Erkrankungen der ärztlichen Kenntnis entzogen«.

Die Bevölkerung hatte offenbar nicht die Scheu wie vor den Masern. Das wird mit dürren Worten in dem Bericht des Districtsarztes Petersen ausgesprochen und ist sehr begreiflich, **wenn man den Unterschied der beiden Krankheiten, wie sie auf den Fáröern sich zeigten, ins Auge fasst.** Waren doch bei der **schweren Masernepidemie** des Jahres 1846 gegen $^3/_4$ **der gesammten Einwohnerschaft erkrankt, viele gestorben, und das hatte sich in verhältnismässig kurzer Zeit abgespielt. Dagegen musste in dem Volksbewusstsein die schwache Scharlachepidemie, welche in so langer Zeit nur etwa $^1/_{11}$ der Bevölkerung heimsuchte und nicht mehr als etwa 4% dahinraffte, zurücktreten.** Es ist also nicht ausgeschlossen, dass man so wenig den Verkehr nach aussen unterbrochen, wie ihn derart überwacht hat, dass man sich genau jedes Fremden erinnerte, welcher das Haus betrat. Und wenn noch hinzukommt, dass die leichter Er-

griffenen weniger von ihrer Krankheit spürten — wissen wir doch, wie es bei Erwachsenen oft genug mit einer Angina abgeht — so wird man mit einiger Zurückhaltung an die Beurtheilung des Ueberlieferten herantreten.

Wenn das für einigermassen übersichtliche Verhältnisse geltend gemacht werden muss, so gilt es wohl in höherem Grade für jene, die das Leben dort bietet, wo die Einschleppung des Scharlachs in kleinen Zwischenräumen stattfindet und ein regerer Verkehr mit wenig Wahrscheinlichkeit erkennen lässt, wann etwa eine Ansteckung habe stattfinden können. Natürlich ist es nothwendig, unsere Gesammterfahrungen zusammenzufassen. Ich möchte mit dem beginnen, was über die Immunität des Einzelnen vorliegt.

Als sicher dürfen wir hinstellen, dass das **Lebensalter** einen sehr erheblichen Einfluss hat. In dem Sinne, dass — um zunächst eine gröbere Grenzlinie zu ziehen — jenseits der Pubertät ein viel geringeres Erkranken sich findet als diesseits derselben. In der, wenn auch mit kleinen Zahlen ausgerüsteten, aber genauen Tabelle Hoff's, die ich oben mittheilte, finden sich:

Unter 343 Bewohnern von Thorshavn, die 0—20 Jahre zählten, erkrankten 193 = 56·3%.

Unter 582 Bewohnern von Thorshavn, die über 40 Jahre zählten, erkrankten 44 = 7·6%.

Das ist also ein Verhältnis wie etwa 7 : 1. Da es sich um eine von vorneherein nicht durch früheres Erkranken theilweise immun gewordene Bevölkerung handelt, ist das Ergebnis von Bedeutung.

Die allseitig anerkannte Thatsache soll noch durch zwei grosse Zahlen umfassende Zusammenstellungen erhärtet werden. Wenn auch bei der Art der Berechnung nur Uebersichts-, keine absoluten Werthe gegeben werden, so reichen sie doch meines Erachtens aus:

Norwegen. Das Verhältnis (Procent) zwischen den am Scharlach Gestorbenen (1872—1878) und der Bevölkerung (Zählung von 1875), in Altersclassen und nach dem Geschlecht geordnet, ergibt die nach amtlichem Material entworfene Tabelle von Dr. Axel Johannessen[1]).

Es zeigt sich, dass jenseits des 10. Lebensjahres schon eine sehr erhebliche Abnahme der Sterblichkeit an Scharlach eintritt, jenseits des 15. Lebensjahres ist sie nahezu bedeutungslos.

Das nämliche Ergebnis liefert die folgende Tabelle[2]) über die Scharlachsterblichkeit in England von 1868—1872.

---

[1]) Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift, S. 144. Christiania, Jakob Dybwad, 1884.

[2]) Nach Dr. John W. Tripe. Citirt nach dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. IX, S. 412.

Scharlach in Norwegen.

Altersclasse	Zahl der männlichen Bevölkerung	Zahl der an Scharlachfieber Gestorbenen männlichen Geschlechts	Procentsatz der Gestorbenen männlichen Geschlechts	Zahl der weiblichen Bevölkerung	Zahl der an Scharlachfieber Gestorbenen weiblichen Geschlechts	Procentsatz der Gestorbenen weiblichen Geschlechts	Gesammtzahl der Bevölkerung beiderlei Geschlechts	Zahl der an Scharlachfieber Gestorbenen beiderlei Geschlechts	Procentsatz der Gestorbenen beiderlei Geschlechts
0—1 Jahr . . .	26.906	389	2·1	25.801	310	1·7	52.707	700	1·9
1—5 Jahre . .	87.835	1.982	3·2	85.634	1.824	3·0	173.469	3.806	3·1
5—10 Jahre . .	102.267	820	1·1	99.490	667	1·0	201.757	1.487	1·1
10—15 Jahre .	100.189	181	0·3	97.012	145	0 2	197.201	326	0·2
15—20 Jahre .	89.184	33	0·06	90.661	48	0·08	179.845	81	0·07
20—30 Jahre .	131.015	18	0·02	152.295	14	0·01	283.310	32	0·02
30—40 Jahre .	97.021	6	0·01	109.488	12	0·02	206.509	18	0·01
	Mittel 0·97			Mittel 0·86			Mittel 0·91		

Unter 1000 an Scharlach Gestorbenen standen im Alter von Jahren

0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—15	**15—25**	**25—45**	**45—65**
65	147	165	149	120	316	22	14	2

Aelter als **65** Jahre war Niemand.

Vom 15. Jahre an schneidet die Sterbeziffer so gewaltig ab, dass unter 1000 Gestorbenen nur 38 auf das spätere Alter kommen.

Die aus den Sterbeziffern gewonnenen Aufschlüsse lassen die doppelte Deutung zu: es kann die betreffende Altersgrenze die weniger häufige Erkrankung, sie kann aber auch die geringere Gefahr der Erkrankung bezeichnen. Für Scharlach ist wohl beides nebeneinander vorhanden.

Will man noch die Vertheilung der Todesfälle über die Einzeljahre des Kindeslebens heranziehen, so würde sich aus der grossen Statistik von Murchison[1]), welche 148.829 Todesfälle in England umfasst, ergeben, dass davon treffen auf das Alter von

0—1 Jahr	9.999 =	**67**	**pro mille**	der Gesammtzahl aller Todesfälle.
1—2 Jahre	20.975 =	**141**	» »	
2—3 »	23.842 =	**160**	» »	
3—4 »	22.528 =	**151**	» »	
4—5 »	17.726 =	**119**	» »	
Alles zusammen also für 0—5 Jahre		638	pro mille.	
Es reihen sich nun an:				
5—10 Jahre	38.591 =	**259**	**pro mille**	
10—15 »	8.676 =	**58**	» »	

Der kleine Rest von 45 pro mille vertheilt sich über die folgenden Altersclassen; wie, das ist ohne jede Bedeutung. Ein Verzeichnis der »ältesten Leute« findet sich bei Thomas, einer davon soll 141 Jahre gezählt haben.

Etwas genauer sind noch die Angaben über Scharlachtodesfälle in Christiania, welche Johannessen[2]) mittheilt, für das erste Lebensjahr. Sie umfassen 1040 Einzelzahlen aus den Jahren 1862—1878. Davon trafen auf:

1. Monat	0	Erstes Jahr = **98 pro mille** der Gesammtzahl.
2. und 3. »	3	
4.—6. »	12	
7.—12. »	78	

[1]) Die Grundzahlen Thomas: Scharlach entnommen. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2, S. 188 der 2. Auflage.

[2]) a. a. O. S. 86 (Tabelle VI).

Zweites und drittes Jahr	**430**	**pro mille**	der	Gesammtzahl		
Viertes und fünftes »	**226**	»	»	»		
Von 5—10 Jahren	**205**	»	»	»		
» 11—15 »	**23**	»	»	»		

Man sieht, wie trotz der kleineren Zahlen und trotz der so verschiedenen Aussenbedingungen die Grundzüge festgehalten werden.

Auch die Communis opinio, der Gesammtanschauung der Aerzte Ausdruck verleihend, welche sich nicht auf Ziffern stützt, steht in vollkommenem Einklang mit den genaueren Erhebungen. Thomas gibt eine Anzahl von Einzeläusserungen, die man, wenn man will, nachlesen mag.

Die Frage, ob der Schutz, welchen das Lebensalter verleiht, unter bestimmten Bedingungen ein geringerer wird, ist von so grosser praktischer Bedeutung, dass ich sie eingehender erörtern möchte.

Gehen wir wieder von den Verhältnissen aus, welche am einfachsten liegen. Die dürften sich bei dem sogenannten »**Chirurgischen Scharlach**« finden. [1]) Ich folge den Ausführungen Hoffa's, der die in Betracht kommenden Thatsachen mit grosser Umsicht beurtheilt.

Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass Manche bei der Diagnose recht weitherzig waren. Denn was geht nicht alles in den Begriff hinein, der so umgrenzt wird: »Wenn sich bei Verwundeten oder im Anschluss an Operationen, sei es nun von der Wunde aus oder entfernt von dieser, ein scharlachähnliches Exanthem entwickelt, so hat man diese Affection als einen chirurgischen Scharlach bezeichnet.«

Hoffa scheidet mit gutem Recht die Fälle aus, bei denen es sich sicher nicht um Scharlach gehandelt hat. Diese reihen sich in drei Abtheilungen:

1. Erythema congestivum. Oertliche Wallung zur Haut, wenige Stunden nach einer leichten Operation wie die Circumcision auftretend, ebenso rasch wieder verschwindend, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Sie zeigen sich am häufigsten bei Verletzungen und Eingriffen, welche nervenreiche Körpertheile betreffen; man kann sie vielleicht als einen von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven übertragenen, also reflectorisch erzeugten Vorgang ansehen.

2. Erythema toxicum verhält sich dem in allen Richtungen ähnlich, was man nach der Einverleibung von bestimmten Arzneimitteln, z. B. von balsamischen, sieht. Man nimmt an, dass es sich dabei um

[1]) Vgl. hiezu: Dr. Albert Hoffa in Richard v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Abtheilung Chirurgie. Nr. 90, S. 2679 ff. (1886/1887). — Dr. Konrad Brunner: Ueber Wundscharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 22 f.

Aufnahme von Wundsecret oder von Trümmern der durch das Trauma zerstörten Gewebselemente in das Blut handelt, und denkt dabei — wie mir scheint, mit unzulänglicher Begründung — an das Fibrinferment. Sicher ist, dass nach dem Gebrauch der Anästhetica und nach Vergiftungen mit Phenol oder Sublimat diese Formen sich zeigen können. Eine davon bietet ein dem Scharlach äusserlich ähnliches Bild: Feinpunktirte Röthung der Haut; bei anderen sind es mehr die bekannten grösseren, durch freie Zwischenräume getrennten Flecke. Nur Rumpf und Glieder werden ergriffen, der Ausschlag steht etwa 24 Stunden, Abschuppung folgt nicht nach. Aber es ist sehr bemerkenswerth, dass Allgemeinerscheinungen, jäh einsetzendes hohes Fieber, gegebenen Falls mit Gehirnsymptomen, und gastrische Störungen den Ausbruch der Erytheme begleiten.

3. Mit Sepsis verbundene Hauterkrankungen. Mit vollstem Recht werden diese hier genannt. Sie sind die am schwersten zu trennenden.

Hoffa wählt nach der Aussonderung dieser eine manchmal kaum äusserlich in Betracht kommende Aehnlichkeit zeigenden Dinge seinen Standpunkt so: »Ich halte die Diagnose Scharlach nur dann für eine berechtigte, wenn neben dem charakteristischen Exanthem noch mindestens eine oder die andere der den Symptomencomplex des Scharlachs bildenden Krankheitserscheinungen, als Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen, die Desquamation und Nephritis vorhanden ist. Absolut sicher wird sie dann, wenn von dem vorliegenden Krankheitsfalle andere mit demselben in Berührung kommende Personen inficirt werden.«

Wer bei der Beurtheilung des Einzelfalles so verfährt, wird in der That sicher gehen.

Also jetzt sind wir so weit, dass wir die bestimmte Fragestellung machen können: Wird durch Verletzungen irgend welcher Art die Disposition zum Scharlach erhöht?

Englische Chirurgen, wie Sir James Paget, sind geneigt, die Frage zu bejahen, und führen das auf eine durch die Wunde oder den Entzündungsprocess gesetzte Alteration des Nervensystems zurück. Mit solchen Allgemeinplätzen ist natürlich ganz und gar nichts zu machen. Viel bedeutungsvoller sind die Ausführungen Hoffa's. Dieser stellte zunächst fest, dass das Scharlachgift wirklich von Verletzungen aus eindringen kann. Freilich ist die Zahl der Fälle, welche voll beweiskräftig sind, eine kleine. Aber einer ist darunter, der, wie mir scheint, vor jeder Kritik, welche die Grenzen der Vernunft einhält, besteht. Es ist das die Selbstbeobachtung W. v. Leube's — leider war er der Kranke.

Ich gebe den Eigenbericht, [1]) die Darstellung Hoffa's weicht in einigen Kleinigkeiten ab.

v. Leube erzählt:

»Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder als Kind zur Zeit als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduction einer Scharlachleiche. Die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde, erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber, und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten rothen Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang.«

Hervorheben möchte ich, dass der Beginn des Scharlachs, was die Allgemeinerscheinungen betrifft, durchaus dem Gewöhnlichen entspricht, dass die Angina nicht fehlte, aber dass der Ausschlag — die Hauterkrankung — von dem Orte der Verletzung begann und auch an dieser Stelle zuerst die Rückbildung sich zeigte. Es kann, das halte ich durch diese Beobachtung für gesichert, also eine Uebertragung des Scharlachgiftes von Verletzungen aus geschehen, und dass dies geschah, zeigt sich aus der Verbreitung der Hauterkrankung.

Es lässt sich die Auffassung Hoffa's, dass jede Wunde dem Gifte des Scharlachs wie jedem anderen eine grössere Eintrittspforte bietet, gewiss nicht im Allgemeinen bestreiten. Der an sich nicht mehr wie sonst auch disponirte Körper wird mit der gleichzeitig in grösseren Mengen eindringenden Schädlichkeit nicht fertig, welcher er, wenn sie kleiner gewesen, früher widerstanden hat und, wenn sie jetzt kleiner wäre, widerstehen würde. Das käme zur Geltung, selbst wenn es sich nicht um Lebewesen, auch dann, wenn es sich um Gifte organischer oder anorganischer Natur handelt. Wenn ich v. Leube richtig verstehe, vertritt er den gleichen Gedanken.

Für diese Anschauung wäre eine sehr feste Grundlage gewonnen, falls sich bestätigt, dass bei antiseptischer Wundbehandlung, die wirklich streng durchgeführt wurde, der chirurgische Scharlach in der engeren Bedeutung des Wortes überhaupt nicht vor-

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II, S. 364 der 2.—3. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1893.

kommt. Dafür spricht ausser den von Hoffa selbst gemachten Wahrnehmungen die von dem englischen Chirurgen Howse berichtete Verbreitung des Scharlachs über einen der mit chirurgisch Kranken belegten Säle von Guy's Hospital. Die antiseptische Wundbehandlung sei ein vollkommen sicheres Schutzmittel gegen die Infection mit Scharlach — so lautet sein Schlussergebnis.

Fasst man zusammen, dann wird man sagen müssen: Verletzungen bieten eine gewisse Möglichkeit, dass der von ihnen Betroffene etwas leichter vom Scharlach ergriffen werden könne, als es sonst bei ihm der Fall gewesen wäre. Die aber ist so gering, dass man im praktischen Leben nur selten mit ihr zu rechnen haben wird. Dass man eine Durchbrechung des Schutzes, welchen das Lebensalter gegen Scharlach verleiht, Verwundungen im Allgemeinen nicht zuschreiben darf, ist sicher.

Andererseits muss zugestanden werden, dass, falls Scharlach in ein Spital eingeschleppt ist, seine Insassen möglicherweise etwas mehr gefährdet sind, wenn sie durch ihre Verletzungen breitere Eintrittspforten für dessen Gift offen halten. Gleiches gilt für alle Verletzte, welche, einerlei unter welchen Aussenverhältnissen, mit Scharlachkranken in Berührung kommen.

Nicht ganz so einfach steht es mit der Frage, welche Bedeutung den **Wochenbetterkrankungen** zukommt, die man mit dem Scharlach in Beziehung bringt?[1]) Mich will es bedünken, dass hier zwei Strömungen unter den Männern vom Fach herrschen, eine mehr specialistische, die andere mehr in den Bahnen der allgemeinen Anschauungen unserer Zeit sich bewegend.

R. Olshausen ist jetzt wohl einer der entschiedensten Vertreter der Specialisten; seine Abhandlung[2]) enthält die Gründe, welche dafür geltend zu machen sind, dass den Neuentbundenen das Scharlachgift besonders gefährlich wird. Ich muss hier auf die Einzelheiten eingehen.

In erster Linie handelt es sich darum, den wirklichen Scharlach von den Formen eines Ausschlags abzutrennen, welche im Wochenbette vorkommen, aber, abgesehen von einer mehr oder minder grossen, manchmal täuschend (Litten) äusseren Aehnlichkeit, mit der Infectionskrankheit Scharlach nichts gemein haben.

---

[1]) Vgl. hiezu bei Litten: Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II, S. 431 ff. (1881). — Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen. Bd. VII, S. 173 ff. (1882).

[2]) Untersuchungen über die Complication des Puerperium mit Scharlach und die sogenannte »Scarlatina puerperalis«. — Archiv für Gynäkologie. 1876, Bd. IX, S. 169 ff..

Es dürfte die von Hoffa für den chirurgischen Scharlach gegebene Theilung hier vollständig zutreffen; handelt es sich doch im Wesentlichen um die gleichen Bedingungen. Erythema congestivum und Erythema toxicum sind von geringerer Bedeutung, **das Hauptgewicht ruht auch hier auf den im Gefolge der Sepsis entstandenen Hautausschlägen.** Da ist es nun nicht von Vortheil gewesen, dass man (Malfatti) gleich vom Anfang der Beobachtungen an die Erkrankung der Haut stark hervorhob, ja von ihr gar die Namenwahl für das Ganze bestimmen liess. Mit dem Namen war auch schon das Wesen bezeichnet, und so wurde der ganzen Lehre eine vorgefasste Meinung zur Unterlage gegeben, welche ihre ruhige, sachgemässe Entwicklung hemmen musste und gehemmt hat. — Greifen wir daher auf die Schilderung Malfatti's [1]) zurück, dessen Arbeit von so grosser Bedeutung wurde. War das wirklich genuiner Scharlach bei Wöchnerinnen?

Zuerst möchte ich hervorheben, dass Malfatti mit dem Worte Scarlatina nicht das bezeichnet, was wir so nennen. Er dehnt den Begriff Scarlatina sehr weit aus. Die Pest des Thukydides gehört dazu. »Kann man nach der aufmerksamen Durchlesung dieser malerischen Beschreibung (eine Wiedergabe der einschlagenden Stellen in lateinischer Uebersetzung geht voraus) noch zweifeln, dass man das Bild derjenigen Krankheit, welche in späteren Zeiten Scarlatina genannt wurde, vor sich habe? Und lässt sich nicht mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bei den so oft für Pest ausgegebenen ansteckenden Krankheiten die Scarlatina, welche unter allerhand Form zu erscheinen pflegt, die Hauptkrankheit war?«

Nun, die Deutung der Attischen Pest [2]) ist ja mit überzeugender Sicherheit nicht gegeben und wird auch wohl kaum zu geben sein — aber Scharlach in unserem Sinne, das war sie gewiss nicht.

Für die Beurtheilung dessen, was Malfatti sah und beschrieb, von Wichtigkeit scheint mir dieses zu sein:

1. Sicher war eine örtliche Erkrankung der Genitalien, besonders des Uterus, regelmässig vorhanden. Noch mehr, sie ging den Allgemeinerscheinungen voraus.

»Nach verflossener Schwangerschaft und überstandener, meistentheils natürlicher Geburt brachten unsere Kindbetterinnen den folgenden Tag ganz ohne Krankheitsäusserung zu, ausgenommen dass die Kindbettreinigung zwar in gehöriger Menge abfloss, aber weit mehr als bei anderen roch. [3])

[1]) Beschreibung eines bösartigen Scharlachfiebers, welches zu Wien im Jahre 1799 unter den Kindbetterinnen geherrscht hat, nebst einigen Bemerkungen von Dr. Johann Malfatti, Arzt im Allgemeinen Krankenhause zu Wien. Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von C. W. Hufeland. Bd. XII, 3. Stück, S. 120 ff. Berlin, Unger, 1801.

[2]) Vgl. dazu bei Haeser, a. a. O. S. 4 ff.

[3]) Malfatti, a. a. O. S. 126.

»Das erste Symptom, welches sich zeigte, war ein ausserordentlicher Gestank des Kindbettflusses.« [1])

»Ein geringer tiefer Schmerz entstand beim Anfühlen der unteren Gegend der Gebärmutter. Uebrigens war der Bauch unschmerzhaft und weich.« [2])

»Der Bauch blieb weich und unschmerzhaft, einigen Schmerz in der Gegend der Gebärmutter ausgenommen.« [3])

Die erste Bemerkung bezieht sich auf den Anfang der Erkrankung, die zweite gilt für den späteren Verlauf.

Und die Sectionsbefunde?

»Die Gebärmutter war mehr oder weniger vom Kindbettblute angefüllt, jedoch hinlänglich zusammengezogen; ihre Substanz bot nichts Ungewöhnliches dar, aber an dem Muttermunde entdeckte man Spuren von vorausgegangener Entzündung, etwas weniges eiterartiger Materie und am Rande eine schwärzlich livide Farbe, die mehr oder weniger in die Substanz eindrang und bei Einigen den beim Brande gewöhnlichen Geruch verbreitete. Die Geburtstheile schienen auch entzündet, alle übrigen Baucheingeweide waren unverändert.« [4])

Etwas genauer noch heisst es an anderer Stelle: [5])

»Das Bauchfell . . . bot im Verlauf der Krankheit keine besonderen Zufälle und bei der Untersuchung der Leichen keine Spur von Entzündung oder einer anderen kränklichen Beschaffenheit dar. Die Gebärmutter war das einzige Organ, an dem man eine solche bemerken konnte. Doch waren die Urtheile der Zergliederer über die eigentliche Affection dieses Eingeweides verschieden. Einige sagten, dass sie nichts als eine Blutunterlaufung in höherem Grade und Zeichen der vorangegangenen Entzündung mit eiterähnlicher Materie entdeckt hätten. Andere hingegen fanden daselbst einen tief eingedrungenen Brand; allein die Verschiedenheit ihrer Urtheile hing meines Erachtens von nichts anderem als von der verschiedenen Beschaffenheit der Kindbetterinnen ab, deren Zergliederung sie unternommen hatten.

Häufige Leichenöffnungen, vorzüglich jener Kindbetterinnen, die in der mir anvertrauten Abtheilung starben, überzeugten mich, dass bei allen jenen, die den dritten oder vierten Tag der Krankheit starben, die Gegenwart des Brandes nicht zu verkennen war. Die schwärzliche Farbe des ganzen Muttermundes, die ihn umgebende eiterähnliche Materie, die Leichtigkeit, mit der man seine Substanz trennen konnte und von welcher ein abgeschnittenes Stück auf dem Wasser schwamm, dann der äusserst heftige Gestank, den sie verbreitete, waren sichere Zeichen derselben.

Bei Jenen aber, deren Krankheit sich in die Länge zog und die erst den 10. oder 14. Tag der Krankheit starben, beobachtete man am Muttermunde eine grosse Sugillation von einer mehr lividen Farbe als gewöhnlich und mit einer ausserordentlichen Schlappheit seiner Substanz, die schon in das Brandige überging.«

---

[1]) Ebendort S. 137.
[2]) Ebendort S. 127.
[3]) Ebendort S. 128.
[4]) Ebendort S. 130.
[5]) S. 135.

Olshausen [1]) setzt sich mit diesen Thatsachen so auseinander:

»Vergegenwärtigen wir uns das Aussehen der Innenfläche einer puerperalen Gebärmutter und bedenken wir den damaligen Stand der pathologischen Anatomie, so können wir die Vermuthung aussprechen, dass es sich wohl in der Hauptsache um Leichenveränderungen handelte, wie sie doppelt schnell und leicht bei Puerperis und nach dem Tode durch Scarlatina oder andere acute Exantheme entstehen. Höchstens könnte der von Malfatti betonte putride Lochialgeruch den Verdacht erwecken, dass doch wohl eine Endometritis gangraenosa nicht selten vorhanden gewesen sei. Die Möglichkeit ist gewiss zuzugeben, aber es würde ein solcher Process bei der Abwesenheit aller anderen Erscheinungen, speciell dem Fehlen der Peritonitis in jedem einzelnen Falle doch unmöglich als Symptom einer puerperalen Septikämie zu deuten, sondern viel natürlicher als Folgezustand der schweren Allgemeinerkrankung aufzufassen sein.«

Dem gegenüber ist zu bemerken:

1. Der ausserordentliche Gestank der Lochien war das erste Zeichen, **es stellte sich ein, bevor von schwerer Allgemeinerkrankung etwas bemerkbar war.** Dann weiter:

»**Je grösser** im Anfang **der Gestank des Kindbettflusses war, desto gefährlicher war die Krankheit.**« [2])

Damit ist klar und unzweideutig ausgesprochen, dass die putriden Lochien — Symptom der gangränösen Endometritis — dem Allgemeinleiden vorhergingen.

2. Die Ergebnisse der Sectionen dürften doch so klar sein, dass man nicht wohl ohne triftige Gründe zu Zweifeln berechtigt ist, welche sich in der Allgemeinheit bewegen, wie die von Olshausen ausgesprochenen.

Es ist während der Wiener Epidemie viel secirt worden, das lässt darauf schliessen, dass auch schon früher dort secirt wurde. Hat man nun ein Recht, den Obducenten unterzuschieben, dass sie mit so ganz queren Augen gesehen hätten? Zumal, wenn die bestimmte Aeusserung von Malfatti vorliegt, dass die Obducenten in den Einzelfällen verschiedene Ergebnisse berichteten, dass dies aber auf die Beschaffenheit der Erkrankung in den Einzelfällen zurückzuführen gewesen.

Gewiss, die Leichenbefunde dürfen nicht mit unserem Massstabe gemessen werden, ihre Beurtheilung wird besonders dadurch erschwert, dass über die Zeit zwischen Tod und Section nichts bemerkt wird, wir erfahren nicht einmal etwas darüber, zu welcher Jahreszeit die Krankheit herrschte. Aber dennoch scheint es mir sicher, in dem Uterus

[1]) a. a. O. S. 179/80.

[2]) Malfatti, a. a. O. S. 139.

lagen sehr ernsthafte Veränderungen vor. Dass keine Erkrankungen des Peritoneums bei einer allgemeine Infection auslösenden Endometritis vorhanden zu sein brauchen, wissen wir. Die so bestimmt ausgesprochene Beobachtung: Druckempfindlichkeit des Uterus als regelmässige Erscheinung weist doch darauf hin, dass an seinem Bauchfellüberzug nicht Alles in Ordnung gewesen ist. Auf die Befunde vom Muttermund: »eiterartige Materie« u. s. w. will ich kein übermässiges Gewicht legen, ganz vernachlässigen möchte ich sie aber denn doch nicht.

3. Was berechtigt, das Exanthem als das dem genuinen Scharlach entsprechende zu betrachten?

Ich fasse damit die Schilderung des Gesammtleidens zusammen.[1])

Am Ende des zweiten, oder auch öfters zwischen dem sechsten und siebenten Tag nach der Geburt: Schauer, Frösteln, leichter Kopfschmerz und etwas Ohrensausen, eine vermehrte und trockene Hautwärme mit Aengstlichkeit. Der Puls wurde etwas schneller und schwächer als gewöhnlich.

»Es erschien eine leichte Röthe im Gesichte und am Halse, besonders an den Augenlidern, wobei das Auge öfter etwas thränte.« Dann leichter, trockener Husten und sehr selten ein unbedeutendes Leiden im Halse. Das Schlucken war ungehindert und die Brust frei. Der Appetit etwas vermindert, Harn ohne Befund, weder Durchfall noch Erbrechen. Leichte Schwellung der Brüste. — »Die folgende Nacht war ruhig, den Tag darauf, und zwar gemeiniglich des Abends, nahm die Röthe des Gesichtes zu und gab uns durch ihre allmälige Verbreitung über die Brust das hervorbrechende Exanthem zu erkennen. Zugleich wuchs die Aengstlichkeit und der Husten, ohne dass je ein Halsschmerz entstand. Der Puls, der in der Frühe fast natürlich war, wurde schnell, etwas hart und gereizt, die Haut war oft feucht, der Kopfschmerz vermehrte sich und zuweilen erschien ein leichtes Nasenbluten; im Uebrigen Alles wie zuvor, ausgenommen dass die Kranken über einige Schwächen klagten und Unruhe verriethen. Des Nachts war der Schlaf unterbrochen und unruhig, die fieberhaften Zufälle nahmen um einige Grade zu; der Ausschlag kam immer mehr und mehr zum Vorschein, der Durst wurde grösser, aber die Zunge blieb meistens weich und feucht.

Des Morgens beobachtete man allezeit ein Nachlassen des Fiebers, der Husten schwieg dann, das Schlucken blieb frei, und wenn im Anfang auch ein geringer Halsschmerz zugegen war, so verschwand er des Morgens gänzlich. Das Exanthem verschwand durchaus, als wäre es nie zugegen gewesen. Allein gegen Abend sah man stets dasselbe mit einer noch lebhafteren Röthe als des vorigen Tages aufs Neue erscheinen, über die Glieder sich ausbreiten und offenbar eine frieselartige Gestalt annehmen. Nun vermehrten sich die fieberhaften Zufälle, jedoch mit Abnahme der Beängstigung. Der Puls wurde schneller und schwächer, die Haut trocken, die Kranken aber blieben sich immer gegenwärtig, klagten beinahe nie über Schmerzen im Unterleibe, doch wuchs die Unruhe und das Ansehen wurde etwas finster . . . . . Der Puls blieb im Allgemeinen immer mehr oder weniger schwach und stieg bei einigen auf 110 Schläge, bei anderen übertraf er wenig an Stärke den gesunden.

[1]) Malfatti, a. a. O. S. 126 ff.

In diesem Zustande erreichten unsere Kindbetterinnen das Ende des dritten, vierten oder höchstens des fünften Tages, als plötzlich das Exanthem, welches in voller Blüthe stand oder schon in Abschuppung überging, ein dunkles und bläuliches Ansehen erhielt. Man sah vorzüglich an den unteren Gliedmassen hie und da blaue einzelne Flecke entstehen. Unvermuthet befiel die Kranke ein Gefühl von heftiger Kälte, ein vorübergehendes Irrereden oder leichte Zuckungen; der Puls wurde auf einmal unregelmässig, sehr geschwind, oder er sank gänzlich. Das Gesicht wurde nach dem Ausdruck der Schulen hippokratisch, die Glieder kalt und innerhalb einer oder zweier Stunden überraschte sie ein jäher Tod.«

Ich meine, dass aus dieser Schilderung keinerlei Beweis dafür, dass genuiner Scharlach vorgelegen, entnommen werden kann. Weder war der Anfang ein so stürmischer, wie wir es bei dem Scharlach gewöhnt sind, noch lag hohes Fieber vor — Pulsfrequenz als Massstab genommen — noch endlich verhielt sich der Ausschlag wie Scharlach. Es ist unerhört, dass Scharlachexanthem, wenn Morgenremissionen des Fiebers eintreten, verschwindet »als wäre es nie zugegen gewesen«. Dass keine Angina oder doch nur eine sehr geringe vorhanden war, kann nicht zu sehr hervorgehoben werden, da das nach den Angaben zuverlässiger Beobachter bei dem wirklichen Scharlach der Wöchnerinnen gleichfalls vorkommen, sogar die Regel bilden soll. [1])

4. Scharlach soll von einer der Erkrankten auf die Wärterin übertragen worden sein.

Bei Malfatti [2]) lesen wir:

»... nicht selten äusserte sich das Scharlachfieber, welches damals regelmässig in Wien herrschte, durch kein anderes Symptom als durch Halsweh und Fieber, ohne irgend einen sichtbaren Ausschlag.

In den mir anvertrauten Zimmern des Allgemeinen Krankenhauses wurde eine Wärterin, die eine am Scharlachfieber erkrankte Kindbetterin zu besorgen hatte, von eben dieser Krankheit befallen. Die Halsentzündung war bei ihr sehr heftig, der Ausschlag kaum sichtbar, das Fieber weit stärker als das, welches die Kindbetterin erlitt, dessen ohngeachtet wurde sie vollkommen geheilt, sowie alle Diejenigen, die ausser dem Wochenbette davon befallen wurden.«

Thatsächlich liegt also nichts anderes vor, als dass eine Pflegerin eine mit heftigem Fieber verbundene Angina gehabt hat; ob das eine von Scharlach bedingte war, ist denkbar, aber keineswegs sicher. Daher ist der Rückschluss, es sei die ganze Epidemie wirklicher Scharlach gewesen, doch mehr als bedenklich.

Ich habe die zeitlich erste Darstellung des angeblichen echten Scharlachs in hellere Beleuchtung gebracht, weil es mir nothwendig scheint, wieder und wieder darauf hinzuweisen, dass die an reinen

[1]) Vgl. übrigens dazu die Angaben von Hervieux und Braxton-Hicks bei Olshausen S. 172 u. S. 178.

[2]) a. a. O. S. 133/34.

Aeusserlichkeiten haftende Auffassung eines Krankheitsvorganges Alles, nur keine wirkliche Einsicht in das Wesen des Geschehens möglich macht. Malfatti hat meines Erachtens so genau, wie es seiner Zeit entsprach, geschildert, er hat, weil seine Kranken roth wurden, das Ganze als Scharlach bezeichnet. Olshausen, doch wohl etwas zu ausschliesslich von dem meist nicht mehr von seinen engeren Fachgenossen eingehaltenen Standpunkte aus urtheilend, will keine Sepsis zulassen, weil keine Peritonealerkrankung nachgewiesen war.

Seine Versuche, die wirkliche Scarlatina in ihrem vermeintlichen Rechte zu lassen, haben ihn, wie mir scheint, etwas zu sehr auf das von den englischen Geburtshelfern betretene Glatteis geführt. Da gibt es denn freilich kein Halten mehr. Es genügt, hervorzuheben:

»Man wird also zu der Annahme gedrängt, dass die Incubation in der Schwangerschaft sich zu verlängern pflegt, unter Umständen vielleicht Monate dauert, bis mit der Entbindung das Contagium zur Wirkung kommt.« [1])

Ich verzichte auf Weiteres. **Wenn im Jahre 1875 (oder 1876) in der Londoner obstetrical Society noch verfochten werden konnte, dass Infection mit Scharlach Puerperalfieber erzeugt, von der Puerperalfieberkranken aber wieder auf Andere Scharlach übertragen werden kann — dann haben wir auch gegen die durch die Entbindung ausgelöste Erkrankung an Scharlach, dessen Keim schon mit dem Fötus zusammen herumgetragen und zur Reife gekommen ist, keine Einwendungen zu erheben.**

Das äusserst seltene Vorkommen von Scharlach während der Schwangerschaft, eine allgemein als feststehend angenommene Thatsache — Olshausen hat nur sieben Fälle aufgefunden — nöthigt zu diesen wunderlichen Unterstellungen von einer ins Endlose verlängerten Incubationszeit. Der soll dann die Entbindung ein Ende machen — warum? Deus ex machina.

Litten [2]) sagt übrigens ganz anders aus: »Ist die Infection geschehen, so erfolgt gewöhnlich ein Abort, und zwar umso sicherer, je jüngeren Alters die Schwangerschaft ist.« Er selbst sah bei zwei Schwangeren, die sich im sechsten Monate befanden, den Abort einmal am zweiten Tage, das zweitemal einige Stunden vor dem Ausbruch des Exanthems eintreten. Dann fährt er fort: »Es scheint nach den gelegentlichen Angaben, die ich in der Literatur gefunden habe, dass in den meisten Fällen Abort oder Frühgeburt erfolgt.«

Das sind Thatsachen, welche den Scharlach mit den anderen acuten Infectionskrankheiten auf die gleiche Stufe stellen.

[1]) Olshausen, a. a. O. S. 188.

[2]) Charité-Annalen. Bd. VII, S. 173.

Neuerdings ist von Einigen die Meinung vertreten worden, dass Scharlach selbst eigentlich nichts anderes sei als eine Streptococceninfection. Ich werde an einer anderen Stelle auf die Frage eingehen. Wäre dem so, wie die Herren Babes, Sörensen und, wenn auch mit einiger Zurückhaltung, Konrad Brunner wollen, dann hätte die Erörterung über das Wesen des Wund- und des Puerperalscharlachs von ganz anderen Gesichtspunkten auszugehen als von den bisherigen. Allein ich meine, dass die Beweise gegen die Identität des Krankheitsgiftes, welches Scharlach erzeugt, mit Streptococcen überwältigend sind (siehe unten).

Wie klingt solchen in der Luft schwebenden Behauptungen gegenüber dies so beruhigend und klar:

»Referent kann sich nicht versagen, auf diese für den Puerperalscharlach der Engländer[1]) ziemlich charakteristischen Mittheilungen besonders aufmerksam zu machen. Jeder wird sich sagen: Möglich, dass hie und da eine Wöchnerin wirklich Scharlach hatte. Aber (es handelt sich um einen Bericht von Braxton-Hicks) von 87 Fällen fieberhafter Wochenbetterkrankungen 37 zum ‚Scharlach' stempeln, obgleich 17 gar kein Exanthem hatten und fast keine der Kranken eine ausgesprochene Halsaffection — das heisst doch den Thatsachen Gewalt anthun. Wo bleiben denn die charakteristischen Symptome, da die aufgezählten ebensogut zur puerperalen Septikämie passen? Nur das scheint unleugbar, dass in England die kranken Wöchnerinnen häufiger als bei uns ein Hauterythem bekommen. Ueber die Bedeutung desselben kann man im Zweifel sein. Die sonstigen Symptome deuten aber sämmtlich auf dieselben septischen Processe, wie wir sie auch bei uns zu Lande täglich sehen.«

Der so spricht, ist der nämliche Olshausen[2]). Auf seinen Standpunkt vom Jahre 1872 möchte ich mich stellen und demgemäss aussprechen:

1. Epidemien von Scharlach unter Wöchnerinnen, die unzweifelhaft auf das specifische Gift der Infectionskrankheit, welcher wir allein den Namen Scharlach zuerkennen können, bezogen werden dürfen, sind nicht beobachtet. — Auch die Zahl der sporadischen Fälle ist eine sehr beschränkte.

Litten gibt dafür Belege, aus denen ich nur eine Zahl hervorhebe: Nach A. Martin waren unter 16.000 Puerperae der Berliner

[1]) »Uebrigens ist zu bemerken, dass die Engländer mit der Diagnose Puerperalscharlach ausserordentlich leicht bei der Hand sind und selbst einfache Erytheme in der Nähe von Wunden, ferner Erysipeln und andere Dinge mit als Scharlach bezeichnen.« — Winckel, Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes. 3. Auflage, S. 530. Berlin, Hirschwald, 1878.

[2]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. (Virchow-Hirsch.) VI. Jahrg., Bd. XVII, S. 598. Berlin, Hirschwald, 1872.

geburtshilflichen Klinik nur drei an Scharlach erkrankt. Das in der Grossstadt, wo Scharlach niemals erlischt.

2. Dass hin und wieder einmal auch eine Wöchnerin am echten Scharlach erkranken kann, soll nicht bezweifelt werden.

3. Was als Scharlach der Wöchnerinnen beschrieben wird, ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine septische Infection mit scharlachähnlicher Hauterkrankung gewesen.

4. Für die Wöchnerinnen ist Scharlach im engeren Wortsinne als eine ihr Leben gefährdende Erkrankung von sehr geringer Bedeutung.

Nehmen wir einmal an, dass das als »Scharlachfieber« im Wochenbett Bezeichnete wirklich Scharlach und keine Sepsis gewesen ist, so treffen für die fünf Jahre 1874—1878 in Norwegen auf 1461 überhaupt im Wochenbette gestorbenen Frauen nur drei, die dem »Scharlachfieber« erlegen sind, also nicht mehr als **0·2%** [1]) der Gesammtzahl. Es kommt noch hinzu, dass auch die Prognose des wirklichen Scharlachs bei Wöchnerinnen keineswegs eine ungünstige ist.[2])

Fassen wir zusammen:

Der Schutz, welchen das vorgeschrittene Lebensalter gegen Scharlach gewährt, wird weder durch äussere Verletzungen, noch durch die Entbindung in nennenswerther Weise vermindert.[3])

Ueber Epidemien, welche im Kreise Erwachsener verlaufen, haben wir nur wenig Mittheilungen. Hochwichtig sind die Darstellungen von Vogl[4]), des bayerischen Generalstabsarztes. In der Garnison Münchens trat zweimal Scharlach epidemisch auf:

1884/85 erkrankten im Laufe von 178 Tagen 125 unter 7442 Mann der Iststärke = 16·7 pro mille.

1894/95 erkrankten im Laufe von 155 Tagen 311 unter 9608 der Iststärke = 32·3 pro mille.

Das erstemal war die Sterblichkeit 4%, das zweitemal nur 1·2%. Es waren also milde Epidemien. — Ich muss auf diese Arbeit noch häufiger zurückkommen.

---

[1]) Johannessen, a. a. O. S. 204.

[2]) Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. S. 172. Stuttgart, Enke, 1890.

[3]) Vgl. hiezu noch den im Jahre 1890 geschehenen Meinungsaustausch der englischen Aerzte. Referat in der Deutschen medicinischen Wochenschrift. Jahrg. 1891, S. 153/54.

[4]) Mittheilungen aus zwei Scharlachepidemien in den Jahren 1884/85 und 1894/95 in der Münchener Garnison. Münchener medicinische Wochenschrift. 1895, S. 949 ff.

Dass innere Krankheiten, seien sie beschaffen wie sie mögen, eine besondere Disposition für Scharlach mit sich führen, ist nicht festgestellt. Dagegen muss hervorgehoben werden: Setzt sich Jemand, dem sein Lebensalter Schutz gegen Scharlach verleiht, der Einwirkung von dessen Gift dadurch in hohem Grade aus, dass er längere Zeit in Berührung mit Kranken tritt, dann kann auch er angesteckt werden. Bei Müttern, die ihre scharlachkranken Kinder pflegen, geschieht das nicht gerade selten; jeder Arzt von grösserer Erfahrung weiss darüber zu berichten. In solchen Fällen thut sich der Schutz, den das höhere Lebensalter gewährt, immerhin noch deutlich kund: Die Erkrankungen der so Inficirten sind wenigstens in der überwiegenden Zahl leichte, gewöhnlich sogar nicht einmal voll entwickelte, es bleibt bei einer Angina.

Die Deutung wird so zu geben sein: Das Gift gelangt in viel grösseren Mengen zur Aufnahme und auch zur Einwirkung, als es unter den gewöhnlichen Verhältnissen geschieht. Dadurch kann der Widerstand des Körpers beseitigt werden, wenigstens zum Theil. — Die Erfahrungen bei den Blattern dürfen wohl zur Stütze dieser Auffassung herangezogen werden; sie sind, wie mir scheint, voll beweiskräftig. Ich habe einmal Folgendes erlebt: Eine Wärterin auf der Pockenabtheilung war von mir zu der Zeit, wo die ersten Krankheitsfälle sich zeigten, revaccinirt worden; es hatten sich ungewöhnlich grosse, voll ausgebildete Pusteln entwickelt. Während der Epidemie von 1866 hatte die Wärterin, die sehr pflichttreu war, ohne irgend eine Störung ihres Befindens zu erfahren, ihre Kranken gepflegt. Ebenso 1870/71 — eine Wiederimpfung war ohne Erfolg geblieben — bis gegen das Ende der Epidemie ihr Verlobter mit »schwarzen« Blattern aufgenommen wurde. Bei ihm stellte sich bald eine ausgedehnte Pneumonie mit heftiger Athemnoth ein. Nun blieb sie, wenn ihre Zeit es irgend erlaubte, an seinem Bette und stützte den nach Luft ringenden Mann mit ihren Armen, wobei sein Kopf ihrer Schulter oder ihrer Brust auflag. Dabei kam sie natürlich ganz anders in den Dunstkreis eines Pockenkranken, als es sonst geschehen war. Und das ging einige Tage weiter, bis der Tod ein Ende machte. Die bisher frei gebliebene Wärterin wurde nun aber selbst von den Blattern ergriffen. Freilich blieb es — denn die Schutzkraft der Vaccine machte sich trotzdem geltend — bei einer leichten Erkrankung: Nach starkem, länger dauerndem Prodromalfieber erschienen nur ganz wenige Knötchen auf der Haut, die sich rasch zurückbildeten.

Diese Beobachtung bedarf wohl keiner Erläuterung.

Gehen wir zur Besprechung allgemeiner Bedingungen über, die nur innerhalb der engen Grenzen der Epidemie auf den Färöern erwähnt wurden.

Die persönlichen Verhältnisse sind neben dem ausschlaggebenden Alter des Erkrankenden von geringer Bedeutung.

Das Geschlecht spielt keine irgend entscheidende Rolle.

Um die Zufälligkeiten auszuschliessen, welche bei Benützung kleinerer Zahlen unvermeidlich sind, gebe ich nur folgende Belege:

Scharlachkranke in Norwegen:[1])

In den 12 Jahren 1867—1878 kamen zur amtlichen Anmeldung:

Männlichen Geschlechts 30.425 = 49·2%.
Weiblichen Geschlechts 31.427 = 50·8%.

Nach der Volkszählung im Jahre 1875 gab es im Reiche:

Männlichen Geschlechts 888·571,
Weiblichen Geschlechts 930·282.

Die Verhältniszahl pro mille zwischen den am Scharlachfieber erkrankten und der gesammten Anzahl von Personen beiderlei Geschlechts wird sich also für die 12 Jahre folgendermassen stellen:

Männlich 2·85‰.
Weiblich 2·82‰.

Sterbefälle an Scharlach in England,[2]) alle Altersclassen einschliessend — im Ganzen 148.829.

Männlichen Geschlechts 75.373 = 50·7%.
Weiblichen Geschlechts 73.456 = 49·3%.

Die Vertheilung der Scharlachtodten auf das Lebensalter lässt sich nur für England durchführen und hat beschränkten Werth, da die Zahl der den beiden Geschlechtern Angehörenden für die Altersclassen nicht bekannt ist. Die Ergebnisse sind diese:

Unter 5 Jahren: 51·7% männlichen Geschlechts,
48·3% weiblichen Geschlechts.
Von 5—15 Jahren: 49·2% männlichen Geschlechts,
50·8% weiblichen Geschlechts.
Von 15—55 Jahren: 45·6% männlichen Geschlechts,
54·4% weiblichen Geschlechts.

Rechnet man nach den Sterbeziffern noch genauer, dann ist bis zum fünften Lebensjahr das männliche Geschlecht im Nachtheil (mit 51 gegen 49), der sich im ersten Lebensjahr (56 gegen 44) am stärksten ausprägt.

Es spielen hier Bedingungen mit, die der Erkrankung an Scharlach, soweit sie auf die Eigenart des Giftes oder auf die Eigenart des Ergriffenen unmittelbar zurückzuführen ist, ferne liegen: Die grössere Zahl der Geborenen männlichen Geschlechts für das frühere Lebensalter, für das spätere, dass die Frauen durch den längeren Aufenthalt in den Krankenzimmern leichter inficirt werden können (Johannessen) — sie besorgen die Pflege doch weit mehr als die Männer.

Man hat der Menschenrace bestimmendes Gewicht zuschreiben wollen, ja man ging sogar so weit, den angelsächsischen Stamm als besonders disponirt für Scharlach hinzustellen. Wie wenig überlegt das letztere, geht schon daraus hervor, dass öfter in England sehr milde Erkrankungen vorkamen und, wie überall, länger sehr wenig von Scharlach zu finden war.

---

[1]) Johannessen, a. a. O. S. 105.

[2]) Grundzahlen nach Murchison bei Thomas, a. a. O. S. 188.

Nach den von Hirsch[1]) zusammengetragenen Berichten ist auch von einem durch die Race verliehenen Schutz nicht die Rede.

Er führt z. B. Mittheilungen von Frick aus Baltimore an, welche ergeben, dass in den dort 1850—1854 herrschenden Epidemien das Verhältnis der Erkrankten sich auf 13·8 Weisse zu 10·8 Neger je auf 10.000 der Bevölkerungsgrösse stellte. — Nach Mantegazza leiden die Creolen schwerer als die Weissen.

Einen beherrschenden Einfluss hat die sociale Lage des Einzelnen nicht. Immerhin mag man einräumen, dass der Vortheil einer guten Ernährung, günstiger Wohnungsverhältnisse u. s. w. im allgemeinen Sinne sich geltend macht: Der Wohlhabendere ist im Ganzen widerstandsfähiger als der Arme. Das aber ist auch Alles, und der Scharlach ist weniger als manche andere Infectionskrankheiten geneigt, Unterschiede zu machen.

Hirsch bringt eine Reihe von Belegen aus England. Es genügt, aus dem Berichte über die Londoner Epidemie von 1868 hervorzuheben: »Sämmtliche Sanitätsbeamte der Stadt erklären übereinstimmend, dass die wohlhabenden, in günstigen Verhältnissen lebenden Stände ebenso sehr und noch mehr litten, als der arme Theil der Bevölkerung.«

Einzelne abweichende Beobachtungen — solche finden sich aus bestimmten Theilen Norwegens[2]) — ändern an der Giltigkeit der Regel im Allgemeinen nichts.

Die Frage nach der Dauer der Incubation ist eine sehr schwierige.

Versuchen wir eine Uebersicht der Beobachtungen zu liefern, welche strengeren Ansprüchen zu genügen scheinen. Die nothwendige Voraussetzung, dass die Erkrankten keine Gelegenheit ausser der von dem Berichterstatter angeführten hatten, mit dem Gift in Berührung zu kommen, müssen wir bei allen diesen Erzählungen auf Treu und Glauben als gegeben hinnehmen. Denn an eine sachliche Controle ist selbstverständlich nicht zu denken.

Trousseau[3]) berichtet:

»Ein Kaufmann aus London hatte eine seiner Töchter nach Eaux-Bonnes in den Pyrenäen geführt und dann mit ihr den Winter in Pau zugebracht.

Bei seiner Rückreise nach England hielt er sich in Paris auf, um daselbst einige Tage zuzubringen. Die älteste Tochter war in London geblieben, wo sie dem Hauswesen vorstand. Voller Ungeduld, Vater und Schwester zu umarmen, machte sie sich nun auf den Weg, wurde während der Ueberfahrt auf dem Canal von Fieber und Halsweh befallen und kam dann sieben bis acht Stunden später mit einem sehr schweren Scharlachfieber in Paris an. Sie stieg im Gasthofe ab, fast in

[1]) a. a. O. S. 137 f.

[2]) Bei Johannessen, a. a. O. S. 141.

[3]) Medicinische Klinik, übersetzt von Culmann. Bd. I, S. 98.

demselben Augenblick, wo ihr Vater und ihre Schwester von Pau ankamen. Letztere bewohnte nun dasselbe Zimmer mit ihr und empfand dann vierundzwanzig Stunden später die ersten Symptome eines zum Glücke gelinden Scharlachs. Damals aber herrschte Scharlach in London und nicht in Pau.«

Murchison[1]), dessen Name gleichfalls mit Recht in hoher Achtung steht, hat in seiner ausgedehnten ärztlichen Thätigkeit nur 13 Fälle gefunden, welche ihm, wie er meint, sichere Schlüsse auf die Dauer der Incubationszeit zu ziehen gestatteten. Sie betrug:

weniger als	24	Stunden	2mal
» »	$31^1/_2$	»	1mal
» »	36	»	1mal
» »	40	»	1mal
» »	3	Tage	2mal
» »	$3^1/_2$	»	1mal
» »	4	»	1mal
» »	5	»	3mal
» »	6	»	1mal.

Die Bemerkungen über die einzelnen Fälle sind knapp gehalten, so heisst es mit Weglassung dessen, was für die Frage nicht von Bedeutung:

Fall 1. Ein 22jähriges Weib wurde am 22. April 1858 in das Londoner »Fever Hospital« aufgenommen. Sie war am 19. aus einer Gegend von Oxfordshire, in welcher kein Scharlach herrschte, nach London gekommen, um ihre hier lebende, schwer an Scharlach darniederliegende Schwester zu sehen. Am folgenden Morgen erkrankte sie unter den Erscheinungen von Frost, Kopf- und Halsschmerzen, am 21. zeigte sich der Scharlachausschlag auf der Haut. Tödtlicher Ausgang.

Fall 3. Eine Familie hat zu einer Kindergesellschaft eingeladen. Den Tag vorher bekommt eines ihrer eigenen Kinder Scharlach. Um die Gesellschaft geben zu können, wird dieses in die Dachkammer gesteckt. Bei der an einem Montag stattfindenden Gesellschaft waren die eingeladenen Kinder etwa von 4—9 Uhr in dem Hause. Am nächsten Tage erkrankte zwischen 11 und 12 Uhr Nachts eines der Theilnehmer, welches in einem entfernten Theile Londons wohnte, unter den Erscheinungen des Scharlachs, dem es in wenig Tagen erlag.

Fall 12 und 13. Am 10. Januar 1864 kehrte ein Kind von dem Besuch eines Hauses, in welchem Scharlach war, in das Seemannsheim zu Hampstead zurück. Dies Mädchen wurde selbst nicht ergriffen, aber je am 15. und 16. ein Kind (im gleichen Hause).

»Die einzig auffindbare Quelle für die Einschleppung des Giftes ist die hier erwähnte.«

---

[1]) Contributions to the Etiology Pathology and Treatment of Scarlet Fever. The Lancet. 1864, Volume II, pag. 176/77.

Diese Beispiele mögen genügen. Man ersieht daraus, dass zwingende Gründe für die Richtigkeit der gezogenen Schlüsse nicht immer beigebracht sind: Fall 1 ist nicht zu beanstanden, Fall 3 doch wohl zweifelhaft, Fall 12 und 13 scheint mir der Beweiskraft zu entbehren.

Das gilt in noch höherem Grade von dem, was Dr. W. Tonge Smith [1]) aus dem Londoner Fever Hospital berichtete.

Er hält es für ausgemacht, dass die Incubationsdauer niemals eine längere als drei Tage ist. Aber wie steht es mit den Beweisen?

Fall 3. J. O'. B. wurde von einem bedeutenden Hospital, mit welchem eine »medical school« verbunden, und in dem er einige Tage isolirt gewesen, als scharlachkrank in das Fieberhospital übergeführt. Dort wurde er am 4. November 1879, 11 Uhr Morgens, aufgenommen. Obgleich keinerlei Zeichen von Scharlach oder irgend einer anderen acuten Erkrankung vorhanden waren, liess ihn Dr. Smith in gutem Glauben an die Autorität auf die Abtheilung für Scharlach bringen. Erst am 7. November kam diese Krankheit zum Ausbruch: Vormittags 9 Uhr Halsschmerzen, erhöhte Körperwärme, 1 Uhr Mittags Exanthem. »Incubationsdauer 70 Stunden, nicht mehr.«

Fall 4. G. W. wurde mit Fall 3 zur selben Stunde, vom gleichen Orte, unter den nämlichen Bedingungen, von derselben Autorität gesandt, ohne irgend welche Erscheinungen von Krankheit zu bieten, aufgenommen. »Leichtgläubiger Weise« verlegte Dr. Smith auch diesen Kranken auf die Scharlachabtheilung. Bis zum 17. November vollkommenes Wohlbefinden des Aufgenommenen, Nachmittags aber plötzliches Erbrechen, Halsschmerz, Fieber, Exanthem. Incubationsdauer bei unbefangener Deutung 13—14 Tage.

Aber Dr. Smith meint, dieser Fall beweise nur, dass Jemand etwa 14 Tage mitten unter Scharlachkranken leben könne, ohne angesteckt zu werden. Denn er habe wiederholt gesehen, dass in gut gelüfteten Zimmern Leute 2—3 Wochen unter Scharlachkranken gelegen, die erst gegen Ende des dritten Tages ergriffen wurden, nachdem sie aufgestanden und so mit den Kranken in nähere Berührung gekommen waren.

Es ist unnöthig, ein Wort hinzuzufügen.

Mit grosser Vorsicht urtheilt E. Hagenbach-Burkhardt nach seinen Erfahrungen im Baseler Kinderhospital. In seiner ersten Mittheilung [2]) sind alle Verhältnisse so eingehend erörtert, dass man im Stande ist, sich eine eigene Meinung zu bilden. Er berichtet über vier Fälle mit einer Incubationsdauer von nicht ganz 3, 7, 11, 14 Tagen.

---

[1]) The Incubation of Scarlet Fever. The British Medical Journal. January 1883, pag. 150/51.

[2]) Zur Aetiologie des Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VIII, S. 288 ff.

Seine Schlussfolgerungen sind kaum zu beanstanden. Eine spätere Arbeit[1]) bringt grössere Zahlen. Aber Hagenbach selbst bemerkt dazu, dass er sie nur als annähernd richtige betrachten kann.

Immerhin scheinen sie mir sehr beachtenswerth, weil eben so sorgfältige Selbstkritik geübt wurde.

Es zeigte sich eine Incubationszeit:

unter	1 Tage	1mal
	1 Tag	1mal
	2 Tage	1mal
	3 »	4mal
	4 »	5mal
	5 »	1mal
	6 »	7mal
	7 »	3mal
	8 »	4mal
	9 »	2mal
	10 »	1mal
	11 »	5mal
	12 »	1mal
	13 »	4mal
	14 »	2mal
	15 »	5mal
	17 »	2mal
	18 »	1mal
	19 »	2mal
über	20 »	6mal.

Die Möglichkeit, dass eine scheinbar lange Incubationszeit durch indirecte Uebertragung vorgetäuscht werden könne, hält Hagenbach für gegeben. Gewiss mit Recht. Aber es ist doch andererseits darauf hinzuweisen, dass die Zahl der Fälle mit längerer Incubationsdauer als die von 12 Tagen nicht weniger als 38% (22 unter 58) beträgt. Es wäre ein seltsamer Zufall, wenn für diese allein indirecte Ansteckung wirksam gewesen.

Von nicht geringer Bedeutung sind die Beobachtungen aus der Münchener Kasernenepidemie. Immerhin mag man sagen, dass hier besondere Verhältnisse vorlagen, welche von denen unter der Masse des Volks erheblich verschieden sind. Aber es dürfte andererseits doch die durch Vogl festgestellte Regel, dass dem Ausbruch des Exanthems drei, höchstens fünf Tage (von dem Zeitpunkt der Ansteckung her gerechnet) vorausgehen, für das ihm vorliegende Material als gut begründet anzusehen sein.

Es wurde versucht, wahrscheinlich zu machen, dass die Incubation bis zu sechs Wochen dauern könne.[2]) Das wird ebenso schwer

[1]) Ueber Spitalinfectionen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 105 ff.

[2]) Siehe bei Johannessen, a. a. O. S. 166.

zu beweisen wie zu widerlegen sein. Denn es handelt sich immer nur um Einzelfälle, welche nicht zu controliren sind.

Allem Anschein nach ist die **kürzere Incubationszeit** — etwa bis zum 12. Tag — **durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen besser verbürgt als die länger währende.** Dafür möchte ich noch die freilich wiederum nicht controlirbaren Zahlen aus Norwegen [1]) anführen, welche den Medicinalberichten entnommen sind. Man ist jedenfalls sehr vorsichtig gewesen, denn es sind als beweiskräftig nur 19 Fälle angegeben — 17 davon bis zum 8., je einer bis zum 10. und 12. Tage die Incubationszeit verzeichnend.

Einzelne Aerzte halten sich durch eigene Beobachtungen für berechtigt, wenigstens Mittelzahlen für die Dauer der Incubation aufzustellen, sie geben die Möglichkeit von Schwankungen aber zu. So spricht Fürbringer von 3—6 Tagen, v. Leube von 4—7 Tagen; die gleiche Angabe macht Thomas.

Es liegen Mittheilungen vor, die auf bestimmte Bedingungen hinweisen, welche die Länge der Incubation beeinflussen sollen.

Die schon früher erwähnte [2]) Auffassung Hoffa's: eine Wunde bietet dem Scharlachgift eine grössere Eintrittspforte, wird von Einigen nach der Seite hin verwerthet, dass sie bei Verwundeten, welche der Ansteckung ausgesetzt waren, auch eine Abkürzung der Incubationszeit annehmen.

So sagt E. Hagenbach-Burkhardt [3]): »Schliesslich war für mich besonders auffallend, dass in den meisten der hier zuletzt geschilderten Fälle (Scharlach nach Tracheotomie) die Incubation eine auffallend kurze war. Ich bemerke, dass in allen diesen Fällen die Eruirung ziemlich sicher war.«

In v. Leube's Selbstbeobachtung war die Zeit, welche zwischen der Verletzung und dem Ausbruch des Ausschlags lag, 11 Tage. Die Bemerkungen v. Leube's über diese ungewöhnlich ausgedehnte Incubationsdauer sind höchst beachtenswerth. Sie führen aus, in welch hohem Masse die Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen neben der Stärke des eingedrungenen Giftes zur Geltung kommt. Ich stimme v. Leube ganz bei.

Aehnlich Sörensen [4]) in Kopenhagen.

---

[1]) Johannessen, a. a. O. S. 165.

[2]) Siehe oben S. 15.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 115. — Siehe auch: Emil Koch, Ein Beitrag zur Kenntnis des chirurgischen Scharlachs aus dem Kinderspital zu Basel. — Dissertation praeside Hagenbach-Burkhardt von 1892.

[4]) Citat in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXII, S. 95.

Gerhardt[1]) meint: »Es scheint, dass häufiger Ansteckung von einem beginnenden Scharlachfall lange, Ansteckung von einem bereits abgelaufenen kurze Incubation zur Folge habe.«

Johannessen[2]) führt aus, die norwegischen Beobachtungen geben der Ansicht einen gewissen Rückhalt, welche dahin lautet, dass die Schwere der Einzelepidemie von Einfluss sei. In dem Sinne: die schwere Epidemie geht mit kürzerer, die leichte mit längerer Incubation einher.

»Beispielsweise kann erwähnt werden, dass die Incubation während der gutartigen Epidemie in Oestlofoten im Jahre 1873 10 Tage dauerte; in einer mittelbösartigen Epidemie in Follo im Jahre 1875 6 Tage; in einer Epidemie in Nordmoere im Jahre 1875, wo die Krankheit mit sehr heftigen Initialsymptomen auftrat, 36 Stunden; in drei mit Tod endenden Fällen in Romsdalen im Jahre 1878 24 Stunden; in einer gelinden Epidemie in Soetersdalen im Jahre 1877 8 Tage. Die Incubation war respective 1, 2 und $2^1/_2$ Tage in einer bösartigen Epidemie in Grong im Jahre 1878; 8—14 Tage in einer Epidemie in Drontheim im Jahre 1865 mit einer Mortalität von 10·1%.«

So genau, wie es die Zahlen anzudeuten scheinen, sind die Beobachtungen doch wohl kaum gewesen. Sonst wären die, wie oben erwähnt, sich auf 19 Fälle beschränkenden Angaben der Incubationszeit aus den Medicinalberichten Norwegens reichhaltiger geworden. Immerhin dürfte der einem mehr allgemeinen Eindruck der behandelnden Aerzte entstammenden Anschauung die Bedeutung nicht abzusprechen sein.

Um die Frage nach der Incubationszeit nicht zu beantworten, denn das ist gegenwärtig unmöglich, aber um die Schwierigkeiten zu verstehen, welche sich der Beantwortung entgegenstemmen, müssen wir andere, ebensowenig geklärte Punkte in die Erörterung hineinziehen.

Zunächst, wie steht es mit der zeitlichen Wirkungsfähigkeit des Scharlachgiftes, wie lange hält sie an, wie mit der Haftbarkeit am Ort, wie mit der Verschleppbarkeit durch Gebrauchsgegenstände, wie mit der durch einen selbst nicht Erkrankten oder später Erkrankenden?

Alle diese Dinge lassen sich wohl am grünen Tisch, nicht aber im Leben auseinander halten. Denn in den Einzelfällen, welche zur Beurtheilung kommen, spielt ja eine dieser Fragen mehr oder weniger in das Gebiet der anderen über.

Was aus den verhältnismässig eindeutigen Beobachtungen auf den Färöern sich ergeben (siehe oben S. 8), ist nicht entscheidend.

---

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Auflage, S. 96. Tübingen, Laupp.
[2]) a. a. O. S. 166.

Jedenfalls muss man daran festhalten, dass die Lebensfähigkeit des Scharlachgiftes keine unbegrenzte ist. Sonst wäre es doch kaum verständlich, dass die Krankheit, irgendwo eingeschleppt, hier für lange Zeit erlöschen kann und erst dann wieder ausbricht, wenn neue Keime hereingebracht werden. Das gilt nicht nur für die grossen Verhältnisse der nur hin und wieder von Scharlach befallenen Theile der Erde, auch für die kleinen, wie sie innerhalb der jetzigen Heimstätte, der Dauerwohnung der Krankheit, Europa und Nordamerika, das platte Land, die kleineren und mittleren Städte bieten. Warum ich diese doch selbstverständliche Sache erwähne? Weil Mittheilungen vorliegen, die dem Scharlachgifte, wenn auch kein ewiges Leben, so doch übermässige Langlebigkeit zuerkennen.

So erzählt W. Boeck[1]), der bekannte norwegische Syphilidologe:

»Die Kinder eines Collegen hatten Erlaubnis bekommen, mit verschiedenen Sachen in einem alten Schreibtische zu spielen. In einer Schublade lagen Haare, die zwei vor 20 Jahren am Scharlachfieber verstorbenen Kindern abgeschnitten waren; seit der Zeit war die Schublade nicht angerührt worden. Jetzt wurde sie geöffnet und die Kinder bekamen Scharlachfieber. Diese Fälle waren die ersten in der Stadt, so dass die Wahrscheinlichkeit dafür spreche, dass die Ansteckung auf diese Weise übertragen worden sei.« — Es dürfte keine über das Ziel hinausschiessende Kritik sein, die darauf hinweist, diese Fälle, wenn auch die ersten, seien doch zu einer Zeit entstanden, in der überhaupt an dem betreffenden Orte Scharlach vorkam. Denn es heisst ja ausdrücklich, dass sie die ersten, daraus folgt, dass sie nicht die einzigen waren.

Längeres Haften des Giftes an Ort und Stelle wird mit grosser Bestimmtheit von verschiedenen glaubwürdigen Aerzten verbürgt.

So liest man bei Murchison:

»Dr. Elliotson führt ein Beispiel an: Der am Scharlach Erkrankte war in ein Zimmer des St. Thomas-Hospital gebracht, und in den folgenden zwei Jahren bekamen fast alle Kinder und junge Leute, welche in das nämliche Zimmer gelegt wurden, regelmässig Scharlach, obgleich dasselbe alljährlich gründlich gereinigt und getüncht wurde.«

E. Hagenbach-Burckhardt[2]) theilt mit, dass in einem allerdings den vollen Durchzug der Luft nicht gestattenden Zimmer des Baseler Kinderhospitals Scharlachansteckungen häufig vorgekommen waren.

Im Laufe von fast $1^1/_2$ Jahren nicht weniger als neun, während zu gleicher Zeit — es ist sogar noch ein zweites halbes Jahr mit in die Rechnung einbezogen — im ganzen übrigen Hause nur vier Ansteckungen stattfanden.

[1]) Nach Johannessen, a. a. O. S. 161/62.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 115.

Von grosser Bedeutung für diese Frage sind die von Vogl so genau berichteten Beobachtungen über die Münchener Kasernenepidemien:

In den durch 10 Jahre getrennten grossen Ausbrüchen des Scharlachs war beide Male die »Türkenkaserne« in ganz überwiegender Weise von der Krankheit ergriffen.

1884/85 wurde eine Morbidität von 24·1 pro Mille ihrer Belegmannschaft gegen 9·9 pro Mille in der Hofgartenkaserne festgestellt.

1894/95 betrug die Morbidität 80·5 pro Mille gegen (Maximum) 15·2 pro Mille in der Marsfeldkaserne.

Vogl drückt sich sehr vorsichtig aus, wenn er sagt, »dass die überwiegende Morbidität in bestimmten Kasernen während des sporadischen und epidemischen Scharlachs doch darauf hinweist, wie sehr locale Verhältnisse dem Auftreten des Scharlachs förderliche Bedingungen zu setzen vermögen, ebenso wie man ja auch eine zeitliche Disposition zum epidemischen Auftreten des Scharlachs annehmen muss«.[1])

Ich glaube, dass diese Zurückhaltung eine sehr weise und durch die Thatsachen, welche wir bis jetzt kennen, gebotene ist. Denn wir können noch kein Verständniss dafür gewinnen, wie es möglich, dass ein Gift, dessen Fortentwicklung wir als an den Menschenkörper gebunden erachten müssen, durch irgend welche äussere, von den Wohnräumen beherrschte Bedingungen in seiner Wirkungsfähigkeit derart beeinflusst zu werden vermag. Dass es sich nicht nur um einfaches Haften des Giftes an Ort und Stelle handelt, geht daraus hervor: in der Münchener Türkenkaserne lag frische Einschleppung — die ist nachgewiesen — von aussen her vor. Erst wenn die geschehen war, zeigte sich der Einfluss der Oertlichkeit.

Ich will gleich hier bemerken, dass die Versuche, durch die uns bekannten Desinfectionsmassregeln Wandel zu schaffen, nutzlos blieben.[2])

Aus Privatwohnungen wird das Nämliche berichtet. Einen, wie mir scheint, beweisenden Fall führt Murchison[3]) an:

Dr. Richardson erzählt: Ein Ehepaar mit vier Kindern bewohnt ein Landhaus. Eines von den Kindern wird dort von schwerem Scharlach ergriffen, an dem es auch zu Grunde geht. Die übrigen Kinder werden sofort in ein mehrere Meilen entferntes Dorf gebracht, aber nach einigen Wochen gestattete man einem davon, nach Hause zurückzukehren. Im Laufe von 24 Stunden wurde dasselbe gleichfalls scharlachkrank und starb in gleich kurzer Zeit wie das erste. Das Landhaus wurde nun durch und durch gereinigt, die Wände wurden getüncht und alle Kleidungsgegenstände gewaschen oder vernichtet. Nach

[1]) a. a. O. S. 981.

[2]) Siehe unten.

[3]) a. a. O. S. 176.

weiteren vier Monaten wurde das dritte Kind nach Hause gebracht, das wiederum nach 24 Stunden von Scharlach befallen wurde und starb.

Man glaubte, dass das Gift in dem Strohdach zurückgehalten worden sei, welches dicht an die Kinderbetten heranreichte. Das ist ja möglich, allein ich würde mit Rücksicht auf die Spitalbeobachtungen auch an den Fussboden denken. Die verhängnissvolle Bedeutung des sogenannten Fehlbodens hat sich ja sonst schon geltend gemacht.

Murchison bringt noch mehr Beispiele — allein es ist wohl unnöthig, auf sie weiter einzugehen. Die Thatsache selbst steht fest, und jeder beschäftigte Arzt weiss davon zu erzählen.

Viel schwieriger ist die Beantwortung der Frage, ob Scharlach durch Gebrauchsgegenstände oder durch selbst gesund bleibende dritte Personen übertragen werden kann? Die Berichte über diese Art der Ansteckung sind sehr zahlreich;[1]) Briefe, Bücher, Photographien, einmal auch eine Violine werden als Vermittler angesehen. Ganz besonders sind es Kleider oder Wäsche von Scharlachkranken.

Es hat keinen rechten Sinn, hier Einzelmittheilungen zu bringen, da die Verhältnisse zu wenig übersichtlich sind, um Kritik zuzulassen. Ob man von vorneherein einem Berichte trauen will, ob man ihm von vorneherein die Glaubwürdigkeit abzusprechen geneigt ist, wenn nicht eine vollgenügende Beweisführung vorliegt, ist Sache des Einzelnen. Der wird sich eben darüber klar werden müssen, was er von dem Berichterstatter hält, ob er ihn für vertrauenswerth ansieht oder nicht. Ich meine, es liegt hier ein Fall vor, wo wir dem Glauben an die Autorität, dem Schwören auf die Worte des Meisters nicht aus dem Wege gehen können. Es handelt sich in erster Linie darum, ob eine andere Möglichkeit der Infection mit Scharlach jeweilig auszuschliessen ist, und darüber vermag nur der zu entscheiden, welcher mitten in den Sachen steht. Also, ob genügende Einsicht in den Thatbestand, dann ob ein unbefangenes Urtheilen bei dem Berichterstatter vorauszusetzen ist — darauf kommt es an. Gibt man Beides zu, dann darf dennoch der Prüfende die Schlussfolgerungen beanstanden, wenn er sich aus stichhaltigen Gründen dazu berechtigt glaubt. Das habe ich bei den scheinbar eindeutigen Beobachtungen auf den Färöern mir erlaubt, weil hier bestimmte Thatsachen mitreden: das häufige Vorkommen leichter Fälle, von denen die Aerzte gewöhnlich nichts erfuhren. Aber ich kann nur einfach die Erzählung von v. Hildenbrand[2]) wiedergeben:

»Ein schwarzer Rock, in welchem ich einst eine Scharlachkranke in Wien besuchte, den ich anderthalb Jahre nicht am Körper hatte und den ich, ohne ihn anzuziehen, von Wien bis nach Podolien führte, gab **mir** erst in der letzten Provinz den Scharlach, der dort früher beinahe unerhört war, und

[1]) Siehe die Ausführungen bei Murchison, Thomas, Johannessen u. s. w.

[2]) Ueber den ansteckenden Typhus. 2. Auflage, S. 118. Wien, Camesina, 1815.

den ich dann erst von meinem eigenen Körper durch Ansteckung weiter verbreitete.«

Wer will beweisen, dass das unmöglich, wer, dass es wirklich so gewesen?

Wenn man damit rechnet, dass in den Häusern das Scharlachgift lange haften kann, wird man vielleicht geneigt sein, ohne Weiteres die Anschauung zu theilen, dass es auch, an Gegenständen haftend, mit diesen verschleppbar sei. Allein dieser Schluss ist kein zwingender. Muss man doch überhaupt bei den Krankheitserregern zwischen dem Haften am Ort und dem Haften an Personen oder an Gegenständen des Gebrauches unterscheiden. So ist die Malaria zweifellos an den Ort gebunden, aber dass sie auf dem in Frage kommenden Wege verschleppt werden könne, hat noch Niemand bewiesen. Aehnliches gilt von der croupösen Pneumonie.

Von anderem Gesichtspunkte aus kommt man weiter. Wir dürfen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen: das Scharlachgift ist ein körperliches Etwas, das von dem Kranken ausgeht und in feinster Vertheilung sich der Luft beimengt. Der Scharlachstaub — um einen einfachen Ausdruck zu gebrauchen — ist umso dichter, je näher die ihn enthaltende Luftschichte dem Körper des Kranken, ihrem Ursprungsort, ist. Wie jeder Staub wird sich auch dieser an feste Körper anlegen. Damit ist von vorneherein gegeben, dass er an ihnen haften kann, und wenn nun weiter die lange Wirkungsdauer des Scharlachgiftes als Thatsache gesichert ist, dann drängt sich der Schluss auf, es könne so eine Verbreitung der Krankheit stattfinden. Man muss aber hier wie immer mit Mengenverhältnissen rechnen, man muss »quantitativ« denken, wie Karl v. Vierordt sich einmal glücklich ausdrückte. Das hat v. Kerschensteiner bei der Erörterung dieser Frage [1]) gethan und dieselbe, wie mir scheint, dadurch wesentlich vereinfacht.

Er unterscheidet bestimmt:

1. Gegenstände, welche in nächster Berührung mit dem Kranken waren, seine Kleider, seine Wäsche, seine Lagerstätte — sie enthalten grössere Mengen von Gift und vermögen es zu verschleppen.

2. Bei dem Ausstauben der Kleider von Personen, die mit Kranken in näherer Berührung waren, kann der diese Arbeit Ausführende inficirt werden. Das wäre z. B. für die Kleider-

[1]) Ueber die Vertragbarkeit der Masern, des Scharlachs und der Blattern durch dritte Personen. Aerztliches Intelligenzblatt (Münchener medicinische Wochenschrift). 1882, S. 447; und: Die Verbreitung von Masern, Scharlach und Blattern. Vorträge über Gesundheitspflege und Rettungswesen während der Hygiene-Ausstellung zu Berlin. 1883, S. 16.

reiniger eines Arztes möglich, welcher während einer Epidemie viele Kranke besucht hat.

3. Der einfache Aufenthalt in einem Wohnraum, welcher Scharlachkranke beherbergt, wird umsoweniger bedenklich sein, je weiter der Besuchende von dem Kranken entfernt bleibt.

Für die Uebertragung durch den selbst gesund bleibenden Dritten müssen diese Bedingungen gegeben sein:

a) Das staubförmige Gift muss durch einen Luftstrom in der Richtung vom Kranken zu dem Besucher bewegt werden.

b) Es muss an den Kleidern, der Haut oder den Haaren des Besuchers sich festsetzen.

c) Es muss durch einen in der Richtung von dem Träger auf den zu Inficirenden hin sich bewegenden Luftstrom in der Weise abgegeben werden, dass es eine Eingangspforte findet, von der aus es in noch lebensfähigem Zustande aufgenommen werden kann. Dabei muss seine Menge hinreichen, und die Fähigkeit zu erkranken — das muss für den Scharlach noch besonders hervorgehoben werden — muss bei dem so der Ansteckung Preisgegebenen überhaupt vorhanden, man darf wohl sagen, sie muss eine recht bedeutende sein.

»Wie viel glückliche Umstände müssen also zusammentreffen, um eine solche Uebertragung wirksam werden lassen zu können!« — schliesst v. Kerschensteiner seine Ausführungen.

Mir scheint, dass man so einigermassen gesicherten Einblick gewinnen kann. Namentlich in die Frage, wie weit eine Verschleppung durch Aerzte möglich ist, welche, Scharlachkranke behandelnd, von diesen zu anderen ihrer Hilfe Bedürfenden gehen. Für das Leben ist das ja von der grössten Bedeutung. Wie sollte sich ein halbwegs gewissenhafter Arzt dazu verstehen, neben den am Scharlach Erkrankten noch andere zu besuchen, wenn er sich sagen müsste, es sei wahrscheinlich, dass er diesen die Krankheit mitbringe? Nun, was wir darüber wissen, darf uns einigermassen beruhigen. Unter gewöhnlichen Bedingungen ist die Uebertragung jedenfalls so ausserordentlich selten, dass man mit ihr kaum zu rechnen hat. Wenn sie geschieht — und die Unmöglichkeit darf nicht unbedingt verneint werden — handelt es sich um besondere Verhältnisse, wie sie für gewöhnlich nicht vorliegen.

Als Beispiel möchte ich diesen Fall anführen:

Dr. M. Loeb in Worms a. Rh. erzählt:[1])

[1]) Die Incubationsdauer des Scharlachs. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 174.

Seine 3jährige Tochter erkrankt an ausgesprochenem Scharlach. »Da ich keine Scharlachkranken in Behandlung hatte, auch die Collegen, bei denen ich mich befragte, von keiner Scharlacherkrankung in der Stadt wussten, blieb mir die Aetiologie umsomehr längere Zeit ein Räthsel, als mein Töchterchen damals mit keinen Kindern verkehrte und beständig unter Aufsicht war. Die Lösung des Räthsels wurde mir erst später kund. College Dr. W. v. Essingen, der in Mannheim auf Besuch war und daselbst wiederholt die drei schwer am Scharlach darniederliegenden Kinder eines Verwandten besucht und untersucht hatte, und zwar noch am Morgen des 3. März, war den Nachmittag desselben Tages bei mir auf Besuch und hatte mein gleich zutraulich gewordenes Töchterchen wiederholt und längere Zeit auf dem Schosse gehalten. Seinen Anzug hatte er vorher in Mannheim nicht gewechselt.«

Die Incubationsdauer betrug kaum zweimal 24 Stunden.

Hier ist der Arzt sowohl mit den Scharlachkranken, von denen er das Gift aufnahm, als mit dem Kinde, auf welches er dasselbe übertrug, in viel ausgiebigere und viel länger dauernde Berührung gekommen, als es in der Praxis gewöhnlich geschieht. Ich möchte den Fall nicht beanstanden.

Es bleibt noch die Verschleppung des Scharlachgiftes durch Kuhmilch zu erwähnen, welche eine Zeit lang viel von sich reden machte. Glaubte man doch sogar, dass unmittelbare Uebertragung von der selbst an Scharlach erkrankten Kuh auf den Menschen dabei möglich sei, ja der Krankheitserreger sollte gefunden worden sein. Indess es stellte sich heraus, dass dieser, der »Streptococcus scarlatinae«, nichts anderes sei als der Streptococcus pyogenes, und weiter, dass die kranken Kühe nicht an Scharlach, sondern an Vaccine litten. [1])

Dennoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Scharlach durch die Vermittlung von Milch übertragen werden kann. Die Beobachtungen stammen zum grossen Theil aus England. [2]) Meist ist ausdrücklich gesagt, dass Kranke mittelbar oder unmittelbar mit der Milch in Berührung gekommen, welche Trägerin der Infection wurde. Der Rahm soll besonders gefährdend gewesen sein; nur wenn grössere Mengen der ungekochten Milch getrunken waren, brach die Krankheit aus.

Als Beispiel führe ich eine neuere Mittheilung aus Rostock [3]) an, welche zeigt, dass auch bei dieser Art der Uebertragung die Verhältnisse

[1]) Siehe die wichtigsten Angaben über die Literatur bei Fürbringer in Eulenburg's Real-Encyklopädie, 2. Auflage, Bd. XXVII.

[2]) Siehe die Zusammenstellung von A. Baginsky: Zur Verbreitung von Infectionskrankheiten durch den Genuss roher Milch. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1886, S. 494.

[3]) Krankheitsübertragung durch Milch von Dr. Fr. Dornblüth. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXVI, S. 179.

keineswegs einfach liegen. Rostock hatte mehrere Jahre hindurch recht viel Scharlach gehabt: 1885 waren bis Ende Mai im Ganzen nur 28 Fälle zur Meldung gelangt, dann aber brachte der Juni deren 36. »Auffallend war bei dem raschen Aufflackern der Epidemie im Juni ihre Beschränkung auf einige zur Warnow hinunterführenden Strassen, ohne dass ein Zusammenhang zwischen der nicht grossen Anzahl von erkrankten Familien oder etwa zwischen den Kindern derselben nachweisbar gewesen wäre, während die anderen Krankheitsfälle des Mai über die ganze Stadt zerstreut waren. Die Mehrzahl erkrankte in den drei letzten Tagen des Mai und den ersten zehn Tagen des Juni, und es stellte sich heraus, dass die ergriffenen Familien (mit Ausnahme von zwei oder drei Einzelfällen, wo ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar war) ihre Milch von einem isolirt liegenden Erbpachthofe des jenseits der Warnow liegenden Dorfes Gehlsdorf bezogen hatten. Auf diesem Gehöfte waren seit der Mitte des Monats Mai, ohne dass sonst im Dorfe Scharlach oder eine ähnliche Erkrankung vorgekommen wäre, sechs mehr oder weniger schwere Fälle von Scharlach und eine Reihe von Halsaffectionen in der Familie des Erbpächters und der zu dem Gehöfte gehörenden Taglöhnerwohnung aufgetreten. Ausser zwei oder drei Erwachsenen blieb in dieser Familie nur ein $2^1/_2$jähriges Kind des Erbpächters verschont.

Ein Theil der Erkrankten hat das Melken und die weitere Behandlung der Milch besorgt, die übrigens nicht, wie es sonst in kleinen Wirthschaften häufig geschieht, in Wohn- und Schlafzimmern, sondern in einer abgesonderten Räumlichkeit aufbewahrt und von dem Erbpächter selbst und nach dessen Erkrankung von einem Knechte zu den Kunden in die Stadt gebracht wurde. Ersterer hat im Anfang des Juni eine leichte Halsaffection gehabt, Letzterer ist ganz frei geblieben.

Die zuerst erkrankten Rostocker sind mit dem Ueberbringer der Milch nachgewiesenermassen nicht in Berührung gekommen, da die Milch regelmässig von Dienstboten oder anderen später nicht erkrankten Familienangehörigen angenommen worden ist.

Nach den von sämmtlichen Aerzten, welche damals Scharlach beobachteten, alsbald (nach dem 9. Juni) angestellten Erhebungen konnten von den 36 Krankheitsfällen acht mit Sicherheit auf die Gehlsdorfer Milch als Infectionsquelle bezogen werden, während von den anderen eine beträchtliche Anzahl auf Infection durch die zuerst Erkrankten zurückgeführt werden musste.

Die Milch wird auch dadurch als infectiös bezeichnet, dass nur Solche erkrankten, welche ungekochte Milch getrunken hatten, während Diejenigen frei blieben, die sie nur gekocht genossen hatten, so z. B. zwei Kinder von vier und zwei Jahren in einer anderen Familie, aber in demselben Hause, wo durch ungekochte Milch zahlreiche Infectionen stattgefunden hatten.«

Es wird noch hinzugefügt, dass die Rostocker Aerzte in dem Urtheil, die Milch sei Träger des Contagiums gewesen, übereinstimmten.

Man sieht, die Nachforschungen haben sich, und zwar früh, auf alle die Einzelheiten ausgedehnt, welche von Bedeutung sind. Die Auffassung der Rostocker Collegen ist gut begründet. Zweifel sind natürlich dennoch möglich. Dass eine günstige Gelegenheit für das Auswuchern

des Scharlachgiftes — was sie hervorgerufen, wissen wir hier so wenig wie überhaupt — in Rostock vorlag, ergibt sich daraus: Die Epidemie brachte im letzten Halbjahre (Juli bis December) 172 Erkrankungen gegen 64 im ersten; im ganzen Vorjahre (1884) waren nur 165 Fälle zur Anmeldung gekommen.

Wo im Körper des Scharlachkranken ist das Gift enthalten? Mit dieser Frage möchte ich die beiden weiteren zusammen behandeln: Zu welcher Zeit der Erkrankung kann Ansteckung stattfinden und wie geschieht sie gewöhnlich?

Mit Sicherheit lässt sich zunächst sagen, dass der Scharlachkranke schon im Anfang seines Leidens im Stande ist, die Infection zu verbreiten. Dafür spricht eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen — ich führe davon nur den oben (S. 27) berichteten Fall Trousseau's an.

Viel weiter geht noch Vogl[1]), der als Schlusssatz seiner gesammten Erfahrungen aus den Münchener Kasernenepidemien den hinstellt: »dass die Uebertragung des Scharlachs in der Hauptmasse durch directen Contact **während der Incubation, i. e. 3—5 Tage vor Ausbruch der Krankheit vor sich geht**«.

Die Beweisführung kann nicht wohl kurz wiedergegeben werden. Jedenfalls sind die von ihm beigebrachten Thatsachen höchst beachtenswerth; wer sich für die so bedeutsame Frage interessirt, möge die Arbeit selbst studiren.

Der Versuch, auf gleich fester Grundlage weiter bauend, auch für die spätere Zeit der Erkrankung bestimmte, eindeutige Thatsachen zu gewinnen, ist von vorneherein wenig aussichtsvoll. Denn wenn es ausgemacht ist, dass das Scharlachgift so früh im Körper des Kranken gebildet wird, wenn es ferner sicher ist, dass dasselbe fest haftend länger wirksam bleibt, kann man nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob das in späteren Zeiten der Krankheit auftretende Gift aus der ersten stamme. Höchstens darf man mit der Möglichkeit rechnen, dass die Menge des Giftes bei der weiteren Entwicklung des Scharlachs zunimmt und so vielleicht auf der Höhe eher Ansteckung erfolgen kann.

Die Ansichten der Aerzte gehen darüber weit auseinander, wann der Scharlachkranke für seine Umgebung am gefährlichsten ist? Meist neigt man sich jetzt der Meinung zu, die erste Zeit sei die bedenklichste, aber es gibt noch genug Anhänger der älteren Lehre, welche die Abschuppungsperiode vorwiegend beschuldigt. So z. B. Hoff nach seinen Beobachtungen auf den Fáröern (siehe oben S. 8).

Von grosser Wichtigkeit wäre es, wenn man den Zeitpunkt bestimmen könnte, wann der krank Gewesene überhaupt

[1]) a. a. O. S. 985.

nicht mehr den Scharlach übertragen kann, wann er ungefährlich wird? Gewöhnlich sagt man, sobald die Abschuppung vollkommen beendet ist. Und wenn man die Abstossung der Haut von den Fusssohlen und den Handtellern noch mitrechnet — von Einigen wird das für unnöthig erachtet — dann ist der Termin lang genug bemessen. Denn es dürften Fälle wie dieser doch äusserst selten sein:

Medicinaldirector Dahl[1]) berichtet: ein Dienstmädchen war im Reichshospitale in Kristiania einen Monat nach dem Aufhören der Krankheit zurückgehalten, steckte aber doch bei seiner Rückkehr die Kinder im Hause, wo sie diente, an, trotzdem ihre Kleider desinficirt waren. »Es scheint also, als ob die Ansteckung an ihrer Person gehaftet habe.«

Ist wirklich eine andere Deutung nicht möglich, dann wäre das Scharlachgift ein noch mehr wunderbares Etwas, als es das ohnehin schon ist.

Neuerdings bringt übrigens Wood[2]) einen ähnlich lautenden Bericht.

Die Meinung, das Scharlachgift sei besonders dort im Körper des Kranken angehäuft, wo sich vorwiegend die Erscheinungen seiner Erkrankung abspielen, liegt ja sehr nahe. Demgemäss wird die Haut als hauptsächlicher Verbreiter der Ansteckung betrachtet. Beweise der Art, wie sie für die Pocken vorliegen, sind nicht da. Impfungen sind nur wenig ausgeführt, ihre Ergebnisse sind nicht alle eindeutig. Ehe ich darauf eingehe, möchte ich hervorheben, **dass zweifellos nach dem übereinstimmenden Urtheil der Praxis Leute, welche nur an Angina leiden und kein Exanthem haben, Scharlach übertragen können.**

So sagt Murchison[3]): Es ist wohlbekannt, dass, wenn Erwachsene, die Jahre vorher Scharlach überstanden haben, in enge Berührung mit den daran Erkrankten kommen, sie leicht von Angina mit geringem oder keinem Fieber und ohne Ausschlag befallen werden.

Ich habe häufig gefunden, dass, wenn ein oder zwei Kinder in einem Hause Scharlach hatten, jeder erwachsene Mitbewohner desselben an schwerer Angina litt. **Nun solche Angina ist ein Scharlach in einer modificirten Form** — die Scarlatina faucium oder Scarlatina latens einiger Autoren — und es ist wahrscheinlich, dass die derart Ergriffenen die schwersten Formen der Krankheit übertragen können.

Förster[4]): »Es entzieht sich der Gang der Scharlachausbreitung gewiss in nicht wenigen Fällen auch dadurch der

[1]) Bei Johannessen, a. a. O. S. 167.

[2]) Siehe bei Fürbringer in Eulenburg's Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde. 3. Jahrgang (1893), S. 602.

[3]) a. a. O. S. 431.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 170.

Verfolgung, weil manche Personen vom Scharlach inficirt und darum infectiös für Andere sind, welche gar nicht dafür gelten. Masern ohne Exanthem bilden gewiss ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, dagegen Scharlach ohne Exanthem ein ziemlich häufiges.« Unter 230 Scharlachkranken hat er ausser 7 Fällen von »diphtheritischer« Angina 19 anscheinend einfache eingereiht, weil ihr Ursprung in zu klarer Weise von einer Scharlachansteckung sich herleitete; zwei von ihnen complicirten sich mit Nephritis, dem einer von den beiden erlag.

Förster geht so weit, dass er sogar den Scharlachrheumatismus und die scheinbar ohne anderweitige örtliche Erkrankung in Epidemien vorkommende Nephritis (?) so charakterisirt:

»Freilich bleibt es zunächst noch unerwiesen, inwieweit alle solche Formen ihrerseits wieder Scharlach übertragen können. Als verdächtig dafür müssen sie uns aber vorläufig gelten.«

Endlich noch die Beobachtungen der Norweger:[1] »Man ist darauf aufmerksam geworden, dass das Scharlachfieber nur als eine leichte Angina — besonders bei Erwachsenen und älteren Kindern — auftreten kann.

Es liegen, wie aus untenstehendem Verzeichnisse hervorgeht (dasselbe enthält eine grössere Menge von Orten, umfasst die Jahre 1837 bis 1878, bringt aber keine Zahlenangaben), eine ganze Reihe solcher Berichte vor — oft mit der bestimmten Angabe, dass diese Fälle (Angina scarlatinosa, Febris scarlatinosa sine exanthemate, Angina scarlatinosa sine exanthemate) wie auch die mehr ausgeprägten Formen den Ansteckungsstoff mit sich geführt haben.«

Dass die Uebertragung wirklich schon dann stattfinden kann, wenn der am Scharlach Erkrankende sich erst im Beginne der Krankheit befindet, dafür bringt E. Hagenbach[2] unmittelbare Beweise:

»Der (im Spitale selbst angesteckte) Knabe Stich zeigte während der $1^1/_2$ Stunden, wo er noch unter den anderen Kindern lag, Fieber (38·2°), Schmerzen im Halse, daselbst Röthung und Schwellung der Tonsillen und Umgebung, Brechreiz, keine Spur von Exanthem trotz wiederholter Untersuchung, da ein Scharlach angenommen wurde.

Der von Stich angesteckte Knabe Haass, während zwei Stunden noch unter den anderen Kindern, zeigte damals Fieber (39·0°), Kopfweh, Brechreiz, Schlingbeschwerden, Röthung der Rachenorgane; zu dieser Zeit kein Exanthem.«

Von diesem Knaben wurde gleichfalls ein anderer zu dieser Zeit angesteckt.

Man vergleiche dazu noch die schon früher mitgetheilten Ausführungen Vogl's (siehe oben S. 40).

Die Deutung stösst hier auf grosse Schwierigkeiten. Wir lehren jetzt, und die Lehre ist, wie mir scheint, eine gut begründete, dass noch so fein vertheilter Staub nur dann in die Luft übergehen und sich in ihr verbreiten kann, wenn er trocken ist. Nun, das Gift des Scharlach ist ein körperliches Etwas, kein

[1]) Johannessen, a. a. O. S. 181.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VIII, S. 293.

Gas. Wie soll das aus der feuchten Mundhöhle in die Umgebung des Kranken und von dieser aus weiter gelangen? Für einzelne Fälle mag man immerhin annehmen, dass Mundflüssigkeit irgendwo am Körper oder an den Kleidern des mit einer Scharlachangina Behafteten eingetrocknet sei — aber das ist doch nur ein Nothbehelf, dessen man sich wohl kaum allgemein bedienen darf. Ich weiss keine Erklärung zu geben, die genügen könnte, will aber doch den Gegenstand zur Sprache bringen. — Auch was von Uebertragung durch Nasen- oder Bronchialschleim durch Impfung von der Haut berichtet wird, ist dürftig; am ehesten ist vielleicht noch von dem Blute zu reden.

Bei Murchison[1]) finden sich die einschlagenden Thatsachen mit genauer Angabe der Quellen, denen sie entnommen sind. Diese sind mir zum grössten Theile nicht zugänglich — ich beschränke mich daher darauf, den Bericht von Murchison der Hauptsache nach wiederzugeben.

Stoll soll mit Erfolg durch Einverleibung von Epidermisschuppen in die Haut Scharlach übertragen haben — allein irgend welche näheren Mittheilungen fehlen.

Nach Dr. Robert Williams hat Sir Busick Harwood mit dem Inhalt der Bläschen, welche sich bei dem Ausbruch des Exanthems auf der Haut finden, gesunde Kinder geimpft. Der Versuch gelang öfter, aber die Hoffnung, dass sie nun leichter erkranken würden, erfüllte sich nicht. Die Krankheit büsste nichts von ihrer Gefährlichkeit ein. Daher wurde der auch von anderen Aerzten unternommene Versuch nicht weiter geführt. — Das Ganze scheint von Einem dem Anderen nacherzählt zu sein, eine wirkliche Begründung fehlt. Murchison bemerkt dazu, er habe nur eine einzige Stelle gefunden, welche in Betracht käme, die aber ganz anders lautet.

Es handelte sich um einen Scharlachkranken, der so heftige Delirien bekam, dass er mit Gewalt im Bette festgehalten werden musste.

Sein Wärter war ein armer Mann, der seine Hand an einer zerbrochenen Flasche verwundet hatte. Diese war nun in wiederholter Berührung mit der von Bläschen, die Secret absonderten, bedeckten Haut des Kranken, den er zurückhielt. Am nächsten Tage war die Hand des Wärters stärker entzündet und sein Arm geschwollen. Nach fünf Tagen erkrankte er an Scharlach, dem er nach kurzer Frist erlag. Murchison hebt mit Recht hervor, dass der Wärter denn doch auch dem Scharlachgift in der gewöhnlichen Weise ausgesetzt war.

Miquel d'Amboise hat im Jahre 1834 der Französischen Akademie der Medicin berichtet, dass er eine Anzahl von Kindern mit der Scharlachbläschen entnommenen Flüssigkeit geimpft habe. Nach Ablauf von 30 Stunden sei eine rothe »Areola« um die Stichöffnungen erschienen, welche ganz dem Scharlachausschlag glich. Drei Tage lang nahm diese Röthung zu, sie verschwand erst am fünften. Es handelte sich nicht um eine traumatische Entzündung, denn eine zweite Impfung an dem gleichen Individuum blieb fruchtlos. Die Operation führte vollständigen Schutz gegen Schar-

[1]) a. a. O. S. 175. Siehe auch bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2, S. 169.

lach herbei. Zwei Kinder, je von $1\frac{1}{2}$ und von 9 Jahren, welche früher kein Scharlachfieber gehabt hatten, wurden davon nicht ergriffen, obgleich sie mit einem daran Leidenden das Bett theilten.

Es mag ja sein, dass in diesen Fällen wirklich die Impfung gehaftet hat. Zwingend sind die Beweise kaum; die letztangeführte Thatsache ist es namentlich nicht, da das Gleiche auch bei nicht geimpften Kindern oft genug beobachtet wurde.

Rostan berichtet über zwei Fälle, bei welchen der Scharlachausschlag sieben Tage nach der Impfung auftrat. Copland behandelte einen an schwerem Scharlach Erkrankten, der durch eine kleine Menge von Auswurf eines an bösartiger Scharlachangina Leidenden angesteckt worden war.

Soweit Murchison; man sieht, die Ausbeute ist keine grosse.

Eine weitere Beobachtung von Ansteckung durch Secret aus der Mundhöhle oder den Bronchien theilt Dr. Rupprecht[1]) mit. Er machte bei einem 20jährigen Mädchen, das an Scharlach und Diphtherie litt, die Tracheotomie, welcher sich künstliche Athmung anschloss. Diese wurde so ausgeführt, dass man in die silberne Trachealcanüle einen dicken, elastischen, abgeschnittenen Katheter steckte und durch denselben in bestimmtem Rhythmus Luft einblies, welche ebenso rhythmisch mittelst Drücken auf den Leib wieder entfernt wurde.

»Ich war so sehr mit der Athmung beschäftigt, dass ich einigemale nicht schnell genug meinen Mund vom Katheter entfernte und die ausgepresste Luft und etwas Speichel von der Kranken in meinen Mund brachte.«

Etwa 60 Stunden nachher Angina, sich durch Schmerz am linken Unterkieferwinkel verrathend, 78 Stunden nach der Infection heftiger Schüttelfrost. Wenn das Exanthem auch in ungewöhnlicher Weise zu Tage trat, ist die Scharlacherkrankung sicher.

Hinzu kommen nun noch Fälle, wie der von v. Leube an sich selbst beobachtete (siehe oben S. 15). Was aber da die Ansteckung vermittelt hat, bleibt eine offene Frage; denn was kann nicht Alles durch eine Wunde, die man sich bei der Leichenöffnung eines dem Scharlach Erlegenen zuzog, eindringen: Blut, etwas von der Haut, irgend welche Gewebsflüssigkeit kommen neben einander in Betracht.

Dass das Scharlachgift mit dem Blute kreist, also in ihm enthalten ist, wäre kaum zu bezweifeln, wenn man nachweisen könnte, dass während des intrauterinen Lebens der Fötus von der kranken Mutter inficirt wurde. Die vorliegenden Mittheilungen sind meines Erachtens zu wenig beweiskräftig, als dass man die Thatsache als eine gesicherte hinstellen kann.[2]) Darüber sind aber

[1]) Ein Fall von Scharlach. Wiener medicinische Wochenschrift. 1862, Hauptblatt, S. 435 ff.

[2]) Siehe Berichte bei Thomas, a. a. O. S. 191.

die Ansichten getheilt: Bohn, Fürbringer, Murchison, Thomas vertreten die entgegengesetzte Meinung.

Thomas[1]) spricht sich übrigens doch mit einiger Zurückhaltung aus; er sagt:

»Ob Kinder mit dem Scharlach geboren werden, ist schwer zu ermitteln, weil die meisten mit scharlachähnlich gefärbter rother und gelbröthlicher Haut zur Welt kommen und nach der Geburt sich schälen. Da aber unzweifelhaft von Pockenkranken oder nur der Pockeninfection ausgesetzt gewesenen Schwangeren mit Pocken behaftete Kinder geboren werden, warum sollte dies beim Scharlach nicht vorkommen können?«

Nun, die Möglichkeit liegt ja vor, aber wie steht es mit den Beweisen? Sehen wir uns einige davon an.

Tourtual[2]) berichtet von einer in den Dreissigerjahren stehenden Frau, welche im achten Monate ihrer Schwangerschaft bis kurz vor der Niederkunft beständige Krankenwärterin bei ihrem Manne und einem 10jährigen Sohne war. Sie hatte nach den Aussagen ihrer Eltern niemals Scharlach gehabt, erkrankte auch selbst nicht daran. Wohl aber trat kurz vor der Niederkunft eine erschöpfende Diarrhoe auf, welche nach derselben von selbst schwand. Das Kind wollte weder die Brust der Amme noch irgend eine Flüssigkeit zu sich nehmen; das dauerte bis zum fünften Tage. Am Abend desselben »machte die Natur Anstalt, sich durch Brechen einer Menge zähen Schleims und eiterartiger Materie zu entleeren, welche sich bei dem Einflössen des Zuckerwassers so sehr mehrte, dass die Amme sie beständig aus dem Munde wegwischen musste. Hienach schluckte es besser, aber mit dem Saugen besserte es sich noch immer nicht, besonders wegen starker Verstopfung der Nase. Am sechsten Tage Früh, als durch mehrmaliges Erbrechen und Niesen sich Hals und Nase gereinigt hatten, fing es an, begierig die Brust zu nehmen«.

Am Tage nach der Geburt fand sich »eine ungewöhnliche Röthe über den ganzen Körper vor, welche die Mutter Scharlach fürchten liess. Ich fand in der That den Scharlachausschlag charakteristisch ausgebildet, zugleich die Lippen, die Mundhöhle, die Zunge glänzendroth wie Siegellack, übrigens nichts Widernatürliches, dem Saugen Hinderliches«.

»Meine Aufmerksamkeit war nun vorzüglich auf die Desquamationsperiode gerichtet, um zur gewissen Erkenntniss des Scharlachausschlages zu gelangen. Diese stellte sich bei allmäliger Abnahme der Röthe und Zusammenschrumpfung der Haut den neunten Tag ein, und die Abschälung der Epidermis verhältnissmässig in so grossen Stücken wie bei älteren Kindern und, was nur in seltenen Fällen geschieht, später eine völlige Tren-

[1]) a. a. O. S. 190; übrigens fast wortgetreues Citat aus Stiebel: Ueber den Scharlach. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXXIII, S. 164.

[2]) Bemerkungen über die Scharlachepidemie zu Münster vom Jahre 1822—1823. Journal der praktischen Heilkunde, herausgegeben von C. W. Hufeland und E. Osann. Zwölftes Stück, 1826, S. 16 ff.

nung der Nägelchen von Händen und Füssen.« Das Kind genas vollständig.

So die Erzählung. Ich möchte kein entscheidendes Gewicht darauf legen, dass der Berichterstatter etwas leichtgläubig ist. Dies geht daraus hervor, dass er als Nachkrankheit — Scharlachmetastase nennt er es — bei einem 19jährigen Mädchen, die vier Wochen bei »gefährlichen« Scharlachkranken gewacht hatte, dann Fieber mit Angina bekam, »aber ohne Ausschlag«, Folgendes beobachtete:

»Das Fieber hielt neun Tage an, ohne sich zu entscheiden, während dess allerlei krankhafte Zufälle, als Würgen, Erbrechen, Schluchzen u. s. w. auftraten.« Am neunten Tage der Erkrankung Rückenschmerz mit Steifigkeit, dann mit Lähmung der Beine, dabei »Verhaltung des Urins und Stuhlgangs, öfteres Erbrechen, später Schwierigkeit des Schlingens«. »Am Ende der dritten Woche fing man an, die ersten Spuren der Abschuppung des unregelmässig und kaum merklich erschienenen Exanthems wahrzunehmen« — früher war ausdrücklich gesagt, ein solches sei überhaupt nicht vorhanden gewesen. »Das Unvermögen zum Schlingen verschlimmerte sich mit jedem Tage, so dass sie binnen kurzer Zeit nicht die geringste Flüssigkeit mehr hinunterbringen konnte. Dieser Zustand hielt drei Monate an, und während der ganzen Zeit gab sie weder Urin noch Stuhlgang von sich.« Dann kam die »Krisis«. Heftiges Zucken und Zittern des ganzen Körpers, wobei nach Aussage der Mutter ein lautes Krachen im Rückgrate gehört wurde — und Alles war gut.

Offenbar hat es sich um einen Fall schwerer Hysterie gehandelt; als guter Beobachter hat sich der Berichterstatter nicht eben bewährt. Aber sehen wir davon ab.

Wenn wir mit einer Incubationsdauer von weniger als 24 Stunden bei dem Scharlach zu rechnen haben (siehe S. 27 ff.), dann ist es nicht ausgeschlossen, dass das am Abend 6 Uhr des Vortages geborene Kind im Laufe des nächsten Tages auch von aussen her inficirt sein kann. Sonst wäre die Annahme nicht abzuweisen, dass **eine selbst gesund bleibende Mutter dem Fötus das Scharlachgift mitzutheilen vermag.**

Dieser Fall von Tourtual scheint mir noch der beweiskräftigste unter denen zu sein, die mir zugänglich sind. Von ihnen noch einige.

D. M. Williams[1]) erzählt:

Einer Mutter, die schon Scharlach gehabt hat, erkranken vier Kinder. Sie selbst wird davon am 22. September befallen, am 4. November (also 43 Tage später) von einem »fine girl« entbunden, deren Haut in der Abschuppung begriffen war. Weiter wird nichts zur Unterstützung der Meinung angeführt, dass das Kind im Uterus erkrankt und nach der Geburt in der Abschuppung begriffen gewesen sei. Dasselbe starb übrigens am 6. December an den Folgen eines vom Nabel ausgehenden Erysipelas mit später auftretenden Abscessen.

Gregory[2]): »Am 28. April 1839 wurde mein jüngster Sohn während einer Scharlachepidemie geboren, deutlich an irgend einer Fieber-

[1]) Scarlet fever during pregnancy. The British Medical Journal. Januar 1875, S. 37.

[2]) Vorlesungen über die Ausschlagsfieber u. s. w. Deutsch von Dr. Hermann Hefft. Leipzig, Kollmann, 1845, S. 134.

form leidend. Am folgenden Tag war der Hals afficirt, deutlich durch Angina maligna. Ein Ausschlag war nie hervorgekommen. Das Kind zehrte ab und starb am 1. Mai.« Der Fall ist doch kaum verwerthbar, zumal wenn man prüft, was Gregory unter Angina maligna versteht.

Bei Stiebel[1]) findet sich die kurze Bemerkung: »Eine 25jährige Frau bekam gegen das Ende ihrer Schwangerschaft das Scharlachfieber mit sehr starker Eruption. . . . Als das Kind zur Welt kam, konnte es mehrere Tage lang nicht schlucken, war scharlachroth und die Haut ging in grösseren Lappen ab als gewöhnlich.« Auch hierin möchte ich keinen überzeugenden Beleg sehen.

Fälle aus der Zeit, wo man überhaupt Scharlach nicht genauer kannte, wie der dem Ballonius (1538—1616) nacherzählte, sind selbstverständlich auszuschliessen.

Zweifelhaft sind mir die von Ferrario in Pavia[2]) berichteten Fälle, nur über einen ist in der mir zugänglichen Quelle berichtet. Ausser »rothen Flecken auf der Haut« waren davon auch die Schleimhäute des Magens und der Gedärme bedeckt, das pflegt bei Scharlach doch nicht zu geschehen. Der achtmonatliche Fötus kam todt zur Welt.

Diese Beispiele dürften genügend sein, um Jedem ein eigenes Urtheil zu ermöglichen.

Dass scharlachkranke Frauen Kinder gebaren, welche vom Scharlach frei waren, ist häufiger beobachtet.

Wenn sich die Ansicht Döhle's[3]) bestätigt, der im Blute der Scharlachkranken ähnliche Gebilde wie in dem der Masernkranken gefunden hat, welche er für die specifischen Mikrobien hält, dann wäre ja ohne Zweifel die Gegenwart des Giftes im Blute erwiesen.

Die kurze Mittheilung lautet:

»Ich konnte bis jetzt das Blut von fünf Scharlachkranken untersuchen. In demselben finden sich wiederum zwei verschiedene Formen von Parasiten. Die einen stellen kleine bewegliche Kugeln von mattem, hellem Aussehen dar, an denen häufig eine Geissel sichtbar ist. Die Grösse der Kugeln ist wechselnd bis zu 1 μ und ebenso die Länge der Geisseln. Gewöhnlich sind dieselben kurz und haben häufig am Ende eine kleine knopfförmige Anschwellung. Manchmal sieht man Doppelkörner von einer hellen Zone umgeben, ausserdem doppelt bis dreifach so grosse Protoplasmakörper von verschiedener Gestalt. Das Protoplasma derselben ist sehr zartkörnig und enthält in der Regel braune Pigmentkörner, die besonders bei offener Blende auffallend sind. Die Bewegungen dieser Körper bestehen im Wesentlichen in Contractionen des Protoplasmas, während Ortsveränderungen nur geringfügig sind. Dieselben liegen wie bei den Masern sowohl innerhalb als ausserhalb

---

[1]) a. a. O.

[2]) Citirt bei Naumann, Handbuch der medicinischen Klinik. Bd. III, Erste Abtheilung, S. 782. Reutlingen, Ensslin, 1832.

[3]) Zur Aetiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. XII, S. 909.

der rothen Blutkörperchen. Auch hier ist mir die Züchtung der einzelnen Formen gelungen.«

Auf welchem Wege dringt das Scharlachgift in den Körper des daran Erkrankenden ein?

Man wird nicht umhin können, zuzugeben, dass das in der den Kranken umgebenden Luftschichte enthaltene Gift im Wesentlichen aus dieser aufgenommen wird. Wie immer bleibt es unentschieden, wo die Eintrittspforte liegt. Es ist an die Schleimhäute der oberen Luftwege wie an die der Bronchien zu denken, aber auch von der Rachenhöhle aus könnte — etwa an der Oberfläche der Tonsillen — unmittelbar die Aufnahme erfolgen. Endlich wäre nicht auszuschliessen, dass das mit Speichel vermischte Gift geschluckt würde und erst von den Verdauungswegen her eindringe. Wir wissen darüber nichts. Alles ist ja nur Erwägung von Möglichkeiten, die so oder so gegeben sein müssen, wenn überhaupt eine Ansteckung erfolgen soll.

Für die Aufnahme des an irgend welchen Gegenständen haftenden Giftes wären die nämlichen Betrachtungen anzustellen. Die weniger häufigen Arten der Infection wurden schon besprochen.

Ziehen wir die Summe, so müssen wir sagen, dass unser Wissen von dem Scharlachgift keineswegs ein tiefgehendes ist.

Das Gleiche gilt von dem Verhalten des Einzelnen dem Gifte gegenüber. Hier sind einige höchst merkwürdige Thatsachen anzuführen. Zunächst die, **dass selbst bei einer überreichlich gebotenen Gelegenheit zur Ansteckung dennoch solche nicht erfolgt,** obgleich es sich um Kinder handelt, denen ihr Lebensalter keinen Schutz verleiht.

So wird aus Norwegen berichtet: [1])

In der Epidemie auf Modum im Jahre 1876 wurde von zehn Kindern, die im Alter von $^1/_2$—14 Jahren standen und vorher keinen Scharlach gehabt hatten, nur ein einziges ergriffen. Dabei waren die Wohnungsverhältnisse so beschränkt, dass sich alle in demselben Zimmer aufhielten und in demselben Bette schliefen.

Die Epidemie war eine bösartige und die Sterblichkeit im ganzen Reiche die grösste seit mehr als einem Jahrhundert. [2])

Jeder Arzt hat wohl Gelegenheit gehabt, ähnliche Erfahrungen zu machen, wenn er in den Kreisen der weniger gut Gestellten thätig ist, es ist das keineswegs etwas gar Seltenes. Ich habe nur deshalb den Fall angeführt, weil er mir gerade zur Hand war.

Merkwürdig ist es, dass der Einzelne sich zu verschiedenen Zeiten dem Gifte gegenüber verschieden verhalten, eine zeit-

[1]) Johannessen, a. a. O. S. 168.

[2]) Ebendort, S. 40.

lich wechselnde Disposition haben kann. Dafür ein wunderbares Beispiel, von einem guten Beobachter verbürgt.

R. Förster[1]) in Dresden erzählt:

»In der Familie eines hier lebenden Fremden erkrankten nach und nach vier Kinder an Scharlach, darunter das eine mit ungemein schwerem und langgezogenem Verlaufe. Der Vater pflegte das Kind mit der grössten Aufopferung selbst, nahm fast alle die während der Krankheit sich nothwendig machenden Proceduren selbst vor und blieb frei, obgleich er früher Scharlach nicht überstanden hatte. Dass ihn das Gift nicht getroffen habe, ist zwar immerhin möglich, aber doch kaum denkbar. Ein Jahr später besuchte er einen Freund, dessen Kind an Scharlach krank lag, frug nur im Vorzimmer nach dem Befinden und erkrankte wenige Tage danach ziemlich schwer an derselben Krankheit.«

Es hat also ein Erwachsener mit der seinem Lebensalter entsprechend verminderten Empfänglichkeit einmal unberührt sich den Einwirkungen eines Giftes so sehr ausgesetzt, wie es die Krankenpflege mit sich bringt, dann ist er bei einer Gelegenheit angesteckt, wo es sich doch jedenfalls nur um weitaus geringere Mengen des mit ihm in Berührung kommenden Contagiums gehandelt haben kann.

Weiter wird noch hervorgehoben, dass in einzelnen Familien eine überaus grosse Empfänglichkeit für Scharlach bestehe: Fast alle ihr Angehörenden werden davon ergriffen, sobald sich die Gelegenheit zur Ansteckung bietet. Ausserdem, das wird besonders erwähnt, die Fälle sind schwere; sie verlaufen selbst dann meist weniger günstig, wenn das inficirende Gift von einer leichten Erkrankung herstammt.

Mir will diese Auffassung nicht recht einleuchten und ich kann ihr nach eigenen Erfahrungen nicht zustimmen.

Dass eine grössere Zahl von Menschen, die zusammenwohnen und zusammenleben, vom Scharlach ergriffen werden kann, ist ja ganz sicher. Aber wie hiebei die Blutverwandtschaft mitspielen soll, dürfte doch fraglich sein.

Thomas[2]) bringt eine kleinere Zahl von Belegen — meist aus zweiter Quelle — nach Jahresberichten. Aber seine Auswahl scheint mir wenig geeignet, den, so weit ich sehe, von ihm zuerst aufgestellten Satz von der »Familiendisposition« genügend zu stützen.

So führt Copemann[3]) allerdings eine eigene Beobachtung aus dem Jahre 1844 an: »In einer Familie starben vier Kinder so plötzlich, dass

[1]) Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlachs. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 171. — Weitere Beispiele bei Thomas, a. a. O. S. 183.

[2]) a. a. O. S. 182.

[3]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin. Herausgegeben von R. Virchow und Aug. Hirsch. VI. Jahrgang. Berlin, Hirschwald, 1871, Bd. II, S. 247 ff.

der Verdacht einer Vergiftung rege wurde, das fünfte Kind machte eine reguläre Scarlatina durch.« Die Epidemie war eine äusserst schwere mit vielen Todesfällen.

Aber derselbe Copemann berichtet auch von einer wohlhabenden Landmannsfamilie: »Ein Sohn kommt leicht krank nach Hause und macht eine leichte Scarlatina durch. Einige Zeit danach erkrankt ein Kind mit seiner Wärterin, dann ein zweites Kind, die Mutter und ein drittes Kind, und alle fünf starben in einer Woche. Hier ist also freilich von einer schweren Haus-, aber doch nicht von einer Familienerkrankung die Rede. Denn dass die Wärterin blutsverwandt gewesen, ist nicht erwähnt. Auch Trousseau [1]), auf den sich Thomas bezieht, sagt etwas anders aus:

»Die Scharlachepidemien können für eine ganze Bevölkerung im Allgemeinen gefährlich werden, sie können auch diesen Charakter nur für eine einzige Familie annehmen. Die Bösartigkeit beschränkt sich gewissermassen auf einen kleinen Herd, und in solchen Fällen wird sie für alle Diejenigen, welche in dem Kreise, den sie um sich gezogen, eingeschlossen leben, bösartig.« Damit ist, wie mir scheint, nur die Familie im weiteren Sinne, d. h. die in einem Haushalt zusammen Lebenden, gemeint. Und das wird doch kaum durch die folgende Bemerkung anders: »Bei dieser Gelegenheit will ich nur an den traurigen, vor Kurzem in den englischen Blättern berichteten Fall eines Geistlichen der Stadt York erinnern, welcher innerhalb einer Woche seine sechs oder sieben sämmtlichen Kinder an Scharlach verlor.« Trousseau bezieht sich auf eine Zeitungsmittheilung, die als wissenschaftlich genügende Quelle umsoweniger zu erachten ist, da nicht einmal die Zahl der Kinder, welche starben, genau angegeben wurde.

Die Beobachtungen von Härlin [2]) aus Stuttgart sind allerdings höchst bemerkenswerth, aber können sie hier als Beweismittel dienen?

Es handelte sich um ein epidemisch verbreitetes Exanthem. »Wegen der wenig ausgesprochenen Charakteristik seiner Erscheinung wurde es in ebensowenig bestimmter Weise mit dem Namen »Rötheln« bezeichnet. Sein Auftreten war äusserst gutartig: geringe oder keine Fieberbewegungen, leichte katarrhalische Beschwerden, manchmal Erbrechen im Anfang, ein Ausschlag von der Form der Morbillen über den ganzen Körper verbreitet, sehr mässiges Krankheitsgefühl und Ablauf des ganzen Krankheitsprocesses in einigen Tagen, Bestand des Ausschlags während 24—48 Stunden, kaum bemerkliche, feine, kleienartige Desquamation bezeichnen das Bild der Krankheit. Man kann sie als Masern leichtesten Grades bezeichnen. Viele Kinder, welche die letzteren bereits überstanden hatten, wurden davon befallen. Scharlach und Masern kamen in jener Zeit nur in vereinzelten Fällen vor, in Folge des Scharlachs im December ein Todesfall.« Das war also der Charakter der herrschenden Krankheit.

Die in der elf Personen zählenden Familie ausgebrochene Seuche begann Anfang December 1860; nach Ende des Monats kamen keine weiteren Erkrankungen vor.

---

[1]) a. a. O. S. 122.

[2]) Eine Familienepidemie von Scharlach. Medicinisches Correspondenzblatt des Württemberg'schen Aerztlichen Vereins. Bd. XXXI (1861), S. 155 ff.

Nur Angina hatten sechs, bei zwei unter ihnen wird fleckige Röthung der Rachenschleimhaut erwähnt. Zwei von diesen Kranken hatten früher Scharlach durchgemacht.

Von den fünf Uebrigen wird für einen Fall das Exanthem ausdrücklich als Scharlach angesprochen (Fall 9), in allen übrigen ist entweder keine besondere Erwähnung der Form da, oder sie wird geradezu als masernähnlich bezeichnet. Zusammenfassend sagt Härlin: »Es erscheint bemerkenswerth, dass die Form des Exanthems in auffallender Weise der der Masern analog war, was sich sogar bei Nr. 6 zu der diesen eigenthümlichen Knötchenbildung steigerte.«

Kleienförmige Abschuppung war die Regel; dass zusammenhängende Fetzen von der Haut abgestossen, ist nur in einem Fall (Fall 4) unmittelbar ausgesprochen. Hervorzuheben ist dabei, dass in einem der Fälle (Fall 3), der ziemlich schwer war: »Die Desquamation einen enormen Grad erreicht, so dass der Kranke wie mit dichten Lagen von Kleie bedeckt erscheint.«

Der plötzliche Anfang der Erkrankung, häufig mit Erbrechen, dürfte der Erwähnung werth, aber doch von geringerer Bedeutung sein als der Umstand, dass dreimal Hydrops mit Albuminurie auftrat, zweimal (Fall 2 und 9), wo die Wahrscheinlichkeit einer Scharlacherkrankung nahe liegt, einmal — die leichteste Störung — in dem Fall 6, wo das Exanthem dem der Masern am ähnlichsten ist.

Ich will die Möglichkeit, dass es sich in allen diesen Fällen um Scharlach gehandelt, nicht ganz von der Hand weisen, möchte aber doch anheimgeben, ob sie als ausreichende Beweise für eine »Familiendisposition« zu verwerthen sind?

Die von Thomas angezogene Nachricht aus Württemberg ist eine dem »Schwäbischen Mercur« entnommene unverbürgte Zeitungsnotiz über Vorgänge in einer kleinen, aber schweren Scharlachepidemie (1857) auf der rauhen Alb.

Die weitere Mittheilung von Corson[1]) besitzt geringen Werth. Dieser Herr urtheilt sehr scharf über die Behandlung eines Collegen ab, welcher in kurzer Zeit von zwölf Mitgliedern einer Familie sieben verlor. Wie weit Masern und Diphtherie mit in Betracht kommen, lässt sich nicht ersehen. Von dem behandelnden Arzt wurden sie zur Erklärung der vielen Todesfälle herangezogen; sie herrschten jedenfalls zu der in Betracht kommenden Zeit in der betreffenden Gegend der Vereinigten Staaten. Ob Corson die Kranken überhaupt selbst sah, scheint fraglich.

Ich will noch erwähnen, dass sich bei Johannessen[2]) die kurze Bemerkung findet:

»Als Beispiel einer Familiendisposition kann möglicherweise eine Pastorfamilie erwähnt werden. Von den fünf Kindern bekamen vier das Scharlachfieber, drei von ihnen starben.« Epidemie im Romsdalen 1878, welche als eine »mehr bösartige« bezeichnet wird.

Nach diesen Belegen scheint es mir mit der »Familiendisposition« nicht gerade weit her zu sein. Dass die Kinder einer Familie unter gegebenen Umständen leichter erkranken als die dem gleichen Haushalt angehörende Dienerschaft, erklärt sich ungezwungen aus dem Schutz,

[1]) In Virchow-Hirsch' Jahresbericht für 1871. II, S. 249.

[2]) a. a. O. S. 167.

welcher dieser mittelst ihres durchschnittlich höheren Lebensalters zukommt. Die Eltern verkehren in der Regel mit ihren kranken Kindern weitaus mehr als die Dienerschaft, sie sind daher auch der Gefahr einer Ansteckung in höherem Grade ausgesetzt als jene. Wo — leider wird das ja immer seltener — eine dienende Person als eiserner Bestand der Familie angehört, wo die in hingebender Treue die Krankenpflege besorgt, ist sie in nicht minder hohem Grade der Infection ausgesetzt und wird nicht weniger als die Mutter oder der Vater ergriffen. Das hat jeder Arzt erfahren, der unter solchen Verhältnissen thätig war. Ich gehöre zu denen und halte auch aus diesem Grunde die Anschauung, dass gewisse Familien als solche einen für das Scharlachgift besonders geeigneten Nährboden bieten — das ist doch der Kern der Sache — mindestens für nicht erwiesen.

Auch Henoch [1]) gibt eine andere Deutung:

»Auffallend war mir die gewiss auch von vielen anderen Aerzten gemachte Beobachtung, dass, wenn in einer Familie Scharlach ausbricht und eines der Kinder an der malignen Form zu Grunde geht, sehr häufig auch noch ein zweites und drittes Kind unter denselben Erscheinungen hingerafft wird, und auf diese Weise ganze Familien aussterben können. Mir ist es wahrscheinlich, dass es sich unter diesen Verhältnissen um eine sogenannte ‚Mischinfection' handelt.« — Henoch denkt dabei an Sepsis neben Scharlach.

Die Frage ist meines Erachtens nur durch eingehende statistische Erhebungen zu beantworten, welche mit Berücksichtigung aller der Verhältnisse, die in Betracht kommen — ihre Zahl ist nicht gering — vorzunehmen wären. Für mein Material muss ich von vorneherein darauf verzichten. Denn wie weit soll man den Begriff der Blutsverwandtschaft ausdehnen? Bei einer Bevölkerung, wie sie die Tübinger Weingärtner darstellt, welche durch Zwischenheiraten sozusagen eine grosse Familie bildet, scheint mir ein unanfechtbares Ergebniss nicht erreichbar. Das Gleiche wird für manche eng zusammengeschlossene Dorfgemeinschaft gelten. Man wäre daher auf die wechselnde Zusammensetzung der Einwohnerschaft bietenden Orte, in erster Linie auf die grösseren Städte beschränkt.

Vor der Hand muss ich also die Schlussfolgerung, die Thomas zieht, ablehnen, welcher, von der Voraussetzung, dass eine Familiendisposition besteht, ausgehend, sagt: »Dieser Umstand gibt genügend Grund zu Besorgnissen für die übrigen Familienmitglieder, wenn zwei oder mehrere Kinder rasch hintereinander an Scharlach erkranken.«

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 654 der 3. Auflage.

Die diesem Vordersatz zu entnehmenden Ableitungen scheinen mir für die ärztliche Praxis nicht unbedenkliche zu sein. Wer die angstvolle Sorge kennt, welche bei einer schweren Epidemie von Scharlach die Menschen beherrscht, wird mir zustimmen. »Meine Kinder sind also verloren« — thatenloses Verzagen auf der einen, thörichte Vielthätigkeit auf der anderen Seite.

Meist ist, wer einmal Scharlach überstanden hat, später gegen sein Gift gefeit. Indess kommt wiederholte Ansteckung mit allen ihren Folgen vor.

Selbstverständlich ist es, dass Recidive — d. h. die während des Ablaufs einer und derselben Infection sich wiederholenden Erscheinungen der ganzen Krankheit oder eines Theils derselben — nicht hieher gehören. Die sind in dem der eigentlichen Pathologie zugewiesenen Abschnitt abzuhandeln. Es ist ein unleugbares Verdienst von Thomas [1]), dass er darauf hingewiesen hat.

In der statistischen Zusammenstellung von Körner [2]) ist diese Scheidung, soweit thunlich, durchgeführt. Maiselis [3]) hat dieselben Fälle wie Körner, den er, um es gelinde zu sagen, stark benützt, ohne ihn anzuführen. Demgemäss handelt es sich eigentlich nur um die Arbeit Körner's. Sie ist sehr sorgfältig, aber dennoch haben sich Irrthümer eingeschlichen. So bei den Beobachtungen von Gillespie, welcher nicht weniger als 21 mal eine zweimal sich wiederholende Erkrankung an Scharlach gesehen haben soll.

Es handelt sich dabei um zwei Epidemien im Edinburger Donaldson-Hospital, einer Erziehungsanstalt für ganz arme und verlassene Kinder, die im Jahre 1850 errichtet wurde.

Die erste Epidemie [4]) begann am 17. September und dauerte bis zum 19. December 1852. Es erkrankten im Ganzen 72 Kinder und 8 Erwachsene von je 123 und 33, welche das Haus bewohnten.

Jedes Kind musste bei der Aufnahme einen ärztlichen Nachweis darüber beibringen, wie es bisher mit seinem Gesundheitszustand gewesen sei. Daraus ging hervor, dass 23 von den Kindern schon früher einmal Scharlach gehabt hatten. Von den Erwachsenen war das nämliche bei fünf der Fall, diese blieben verschont. Dagegen erkrankten 11 Kinder unter den 23, welche schon einmal Scharlach überstanden hatten.

Hier ist, wenn die Angaben der die Atteste ausstellenden Aerzte richtig gewesen, was nicht controlirbar, von wirklicher frischer Infection mit ihren Folgen zu reden.

---

[1]) a. a. O. S. 198 ff.

[2]) Ueber Scharlachrecidive. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 362 ff.

[3]) Ueber die durch das Ueberstehen von Infectionskrankheiten erworbene Immunität. Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII, S. 472.

[4]) Das Original ist mir nicht zugänglich; ein ausführlicherer Bericht findet sich im Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII, S. 152.

Anders dagegen bei der zweiten Epidemie.[1]) Sie begann am 6. November 1861 und endete am 31. Januar 1862. Es erkrankten im Ganzen 39 Kinder und 4 Erwachsene von je 177 und 32, welche das Haus bewohnten. »Zehn Kinder bekamen das Scharlachfieber zum zweitenmal« — so lesen wir in dem Referat. Daraus lässt sich nicht entnehmen, ob es sich um ein Recidiv oder um eine wirkliche frische Erkrankung gehandelt habe. Allein bei Murchison, welcher die nämliche Epidemie anführt, heisst es, dass in den meisten von den elf Fällen der Ausschlag nur während eines der Anfälle zugegen gewesen sei. Murchison selbst hält übrigens die beiden Dinge nicht auseinander und es kann sich ganz wohl um Recidive gehandelt haben.

Ueber die Beobachtungen Trojanowsky's[2]) ist schon früher berichtet worden, sie müssen mit ihrem eigenen Masse gemessen werden und dürfen kaum für eine solche Zusammenstellung verwerthet werden. Maiselis bringt hier die unrichtige Zahl 23 statt 18.

Thomas[3]) hebt mit Recht hervor, dass die Verwechslung mit dem, was man Rötheln nennt, schwer ganz zu vermeiden ist. Eine statistische Aufzählung hat daher nur beschränkten Werth. Der wird noch geringer, wenn man sich auf den Standpunkt von Murchison stellt.[4]) Dieser bemerkt, dass die rudimentäre Form des Scharlachs, welche nur als vielleicht mit etwas Fieber verbundene Angina sich zeigt, den, der viel mit Scharlachkranken verkehrt, wiederholt ergreifen kann. Wolle man, was doch richtig, diese Fälle mit zählen, dann wäre wiederholtes Erkranken keineswegs selten. Viel häufiger jedenfalls, als die mit ganzer Wiederkehr der Krankheitserscheinungen auftretenden Formen.

Sicher verbürgtes zweimaliges Vorkommen des vollausgebildeten Vorganges ist von ganz zuverlässigen Berichterstattern in einer immerhin nicht unbedeutenden Zahl von Fällen geschildert. Die Arbeit Körner's enthält diese Beobachtungen. Er fasst im Ganzen so zusammen:[5])

Die ersten Erkrankungen erfolgen meist bei Kindern unter 10 Jahren, die zweiten ungefähr 2—6 Jahre später; nur in sechs Fällen war in der Zwischenzeit nicht ganz ein Jahr verflossen. Die zweiten Ausbrüche sind gewöhnlich nicht leichter als die ersten, oft sogar schwerer. — Wenn auch die absoluten Zahlen möglicherweise nicht ganz stimmen mögen, das Endergebniss wird man als richtig hinnehmen dürfen.

---

[1]) Nach dem kurzen Auszug in Cannstatt's Jahresbericht für 1862. Bd. IV, S. 125.

[2]) Siehe Einleitung dieses Bandes, S. 19.

[3]) a. a. O. S. 196 ff.

[4]) a. a. O. S. 431.

[5]) a. a. O. S. 381.

Das dreimalige Vorkommen des Scharlachs bei dem gleichen Menschen ist ungleich seltener. Es wird auch meist nur sehr kurz über solche Fälle berichtet.

So heisst es z. B. bei Murchison[1]), Sir Gilbert Blane habe bei einer jungen Dame drei Anfälle von Scharlach gesehen, »ohne dass der leiseste Verdacht eines Zweifels oder die Möglichkeit eines Zweifels möglich gewesen wäre«. Aus dieser Stelle, die Quelle ist mir nicht zugänglich, geht noch nicht ohne Weiteres hervor, dass die Einzelerkrankungen zeitlich auseinander lagen. Wohl aber aus der folgenden Bemerkung: Dr. Richardson habe, wie er erzählt, selbst bei drei verschiedenen Gelegenheiten an Scharlach gelitten.

Weitere mehr oder minder gut verbürgte Beobachtungen führt Körner an.

Stiebel[2]) berichtet: »Bei einer Frau von etwa 50 Jahren habe ich vier Jahre hintereinander ein completes Scharlach gesehen, bei welchem die Haut zum Theile in halbschuhlangen pergamentartigen Stücken abgezogen wurde.« Danach scheint der Fall ein sicherer zu sein.

Noch öftere Wiederholung ist, so weit ich finde, nicht mit Bestimmtheit beobachtet worden.

Jahn[3]) begleitet das, was er bei einer 42jährigen Frau wahrnahm, mit einem wohlbegründeten Zweifel. Es handelte sich um ein in der äusseren Form dem Scharlach ähnliches Exanthem mit gelinder Angina und Fieber; es folgte theils kleienförmige, theils lappige Abstossung der Haut. Die Kranke gab an, dass sie als sechsjähriges Kind Scharlach überstanden, ein dem jetzigen ähnliches Leiden bereits siebenmal durchgemacht habe. Jahn schliesst mit den Worten: »Ich gestehe gern, dass ich für die besagte Krankheit keinen passenden Namen aufzufinden vermag. Urticaria, Essara, Erysipelas universale, Erythem, Ignis sacer lässt sie sich nicht nennen, und mir bleibt nur die Wahl, ob ich sie mit dem oben hingestellten und mit Vorbedacht mit einem Fragezeichen begleiteten Namen oder Pseudo-Scarlatina taufen will.«

Aus der Notiz bei Jahn lässt sich nicht viel machen: »An diese Beobachtungen schliesst sich, wie es scheint, eine Beobachtung von Henrici, dass während der Scharlachseuche, die vom Herbst 1797 bis ins Jahr 1798 zu Kiel herrschte, eine Frau, die schon 16mal den Scharlach mit allen seinen Symptomen gehabt hatte, zum 17. Mal davon befallen ward.« Es ist keine Quelle angeführt; wollte man nach ihr suchen, dann würde man die Zeitschriften aus jener Zeit zu Hilfe nehmen müssen, denn ein grösseres Werk von Henrici ist in der Engelmann'schen Bibliotheca medica nicht verzeichnet.

Gehen wir zur Besprechung **der allgemeinen Verhältnisse** über, welche zu der Ausbreitung des Scharlachs in Beziehung stehen.

Klimatische Einflüsse an sich dürften von geringerer Bedeutung sein: Scharlach kommt in den Tropen ebensogut vor wie in den nördlichen Breiten.

---

[1]) a. a. O. S. 431.

[2]) a. a. O. S. 154.

[3]) Scarlatina habitualis? Rust's Magazin. Bd. XXVIII, 1. Heft, S. 69 ff.

Wie verhalten sich die Jahreszeiten?

Hirsch[1]) hat die Berichte über 435 Scharlachepidemien in gemässigten Breiten zusammengestellt; es ist darin »die Zeit ihres Vorherrschens, beziehungsweise ihrer Akme« genauer verzeichnet.

Von 100 Epidemien kommen:

Auf den Herbst	29·5
» » Winter	24·7
» » Sommer	24·0
» » Frühling	21·8

Eine weitere Zusammenstellung umfasst die Scharlachsterblichkeit.

London (1838—1853) mit 55.287, Schweden (1864—1873) mit 11.630 Scharlachtodten. Diese sind so vertheilt:

	London	Schweden
Herbst:	32·1%	29·4%
Winter:	22·8%	24·6%
Sommer:	25·2%	23·9%
Frühling:	19·9%	22·1%

Genau sind die für Norwegen von Johannessen[2]) gebrachten Zahlen. Er gibt sie zunächst für den Anfang der Epidemien nach den Monaten.

»Um das Verhältniss zwischen dem Auftreten der Epidemien und den Jahreszeiten untersuchen zu können, habe ich in Bezug auf die Jahre, deren Monatsberichte als einigermassen zuverlässig betrachtet werden können, und wo solche bestimmt angegeben sind oder sich wenigstens leicht bestimmen lassen . . . die grossen und mehr ausgebreiteten Epidemien zusammengestellt.«

Johannessen theilt die 52 Epidemien Norwegens, welche diesen Anforderungen entsprechen, dann so ein, dass entfallen:

Auf den Herbst	(22)	42·3%
» » Winter	(13)	25·0%
» » Sommer	(8)	15·4%
» » Frühling	(9)	17·3%

Zur Aufklärung der Frage, in welchen Monaten Scharlach mit den grössten Zahlen vorkommt, hat Johannessen das Material aus 51 Epidemien benutzt.

Die dabei gefundenen Werthe sind:

Herbst (13)	25%
Winter (25)	49%

[1]) a. a. O. S. 131.

[2]) a. a. O. S. 97 ff.

Sommer (6) 12%
Frühling (7) 14%

Weiter liegt noch eine Zusammenstellung für Norwegen über die sämmtlichen Fälle von Scharlach vor, welche von den Aerzten von 1867—1878 behandelt wurden.[1]) Es sind **65.785 mit 8608 Todten.** Die Zahlen für die Einzeljahre schwanken zwischen 1776 (1874) und 12.590 (1876) mit je 220 und 1760 Todesfällen.

Es treffen auf den Herbst 24%
» » » » Winter 31%
» » » » Sommer 20%
» » » » Frühling 25%

Wie sich die Vertheilung (in Procenten der Gesammtzahl) auf die einzelnen Monate macht, zeigt die folgende Curve von Johannessen:

Alles zusammengenommen, ergibt sich ein freilich nicht übermässig starker, aber doch deutlicher Einfluss der Jahreszeit in dem Sinne, dass Herbst und Winter — die Monate September bis Februar — stärker belastet sind als Frühling und Sommer — März bis August.

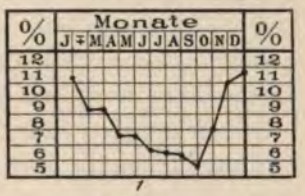


Fig. 1.

Versucht man nun die Bedingungen festzustellen, auf welche dies Verhalten etwa zurückzuführen, so ist die Ausbeute keine sehr grosse. — Es liegt nahe, die Temperaturverhältnisse in erster Reihe zu berücksichtigen.

Johannessen hat einen gewissen Zusammenhang zwischen Luftwärme und Scharlach durch den Vergleich des Ganges der beiden Curven gefunden. In dem Sinne, dass bei dem Steigen der Wärmecurve die Häufigkeitscurve des Scharlachs sinkt oder umgekehrt. Mit grossem Recht warnt er aber vor voreiligen Schlüssen.

Kühner ist sein Landsmann Magelssen[2]), der eine bestimmte Abhängigkeit nachgewiesen zu haben glaubt. Er spricht es geradezu aus, »dass die Sterblichkeitscurve ein Spiegelbild der Curve der Temperatur darstellt«. — Eine kritische Betrachtung würde hier zu weit führen, da sie, um verständlich zu sein, auf die von Magelssen entwickelten allgemeinen theoretischen Anschauungen eingehen müsste.

Ich will noch die Beobachtungen von E. Hagenbach[3]) erwähnen. Er fand, dass die sämmtlichen Scharlachtodesfälle der Jahre 1824

[1]) Tabelle VII von Johannessen, a. a. O. S. 87.

[2]) Wetter und Krankheit. Lufttemperatur und Scharlachfieber. Christiania 1893 (Selbstverlag), 1. Heft.

[3]) Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch der Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 52 ff.

bis 1873 sich so vertheilen, dass

auf die kälteren Monate (November bis April) 65%
» » wärmeren Monate (Mai bis October) 35%

treffen. Dies ist freilich ein erheblicher Unterschied, der aber, abgesehen von den kleinen Zahlen (160 Fällen), doch höchstens örtliche Bedeutung hat. Denn schon in Würzburg ist das Verhältniss erheblich anders.

Hagenbach berechnet nach den von Voit mitgetheilten Angaben (280 Todesfälle) für Würzburg:

kältere Monate . . . . . 54·6%
wärmere Monate . . . . . 45·4%

Ueber die Beziehungen der sonstigen, das »Wetter« beherrschenden Kräfte: des Windes, des Luftdrucks u. s. w. ist nichts bekannt. Die Ansicht von Julius Gutmann[1]: »Die Scharlachepidemien erscheinen mit dem Eintritte gewisser Windrichtungen, meist West-Südwest, und verschwinden mit deren Aufhören, erscheint in keiner Weise begründet.« Vor der Hand darf diese von Hirsch[2] ausgesprochene Ansicht als zu Recht bestehend betrachtet werden:

»Wie die räumliche Verbreitung von Scharlach unabhängig von klimatischen Verhältnissen, so zeigt sich auch das zeitliche Vorherrschen der Krankheit von Jahreszeit und Witterung, wenn überhaupt, so doch sehr viel weniger als das von Blattern und Masern beeinflusst.«

Auch der Untergrund, auf dem die Wohnstätten erbaut sind, ist von keiner nachweisbaren Bedeutung für das Vorkommen oder die Schwere der Erkrankung an Scharlach. Die Versuche, einen Zusammenhang aufzufinden, müssen schon deshalb abgewiesen werden, weil bald diese, bald jene Lage im Einzelfall als besonders günstig oder ungünstig bezeichnet wurde. Irgend etwas von Einheitlichem lässt sich nicht entdecken.

Ebensowenig ist die Höhenlage bedingend. Wo Menschen wohnen, sei es an der Meeresküste, sei es auf den höchsten Bergen oder Ebenen, kann Scharlach sich einfinden, wenn sein Keim dorthin gelangte.

Die Ausbreitung des Scharlachs unterscheidet sich sehr wesentlich von der der Masern. Die Masern hören allerdings in den grösseren Städten niemals auf, aber schon in den mittleren, welche nicht einen gar zu bunten Wechsel der Bevölkerung haben, können sie für Jahre ganz verschwinden, noch mehr auf dem platten Lande. Bei dem Scharlach ist das anders. Es scheint in weitaus höherem Grade ein mehr gleichmässiger Zusammen-

[1]) Ueber die Gesetze der Epidemien des Scharlachfiebers. Würzburger Dissertation von 1859, S. 19, respective 12.

[2]) a. a. O. S. 130.

Scharlach in der Tübinger Universitätspoliklinik während der Jahre 1873—1894. Zusammen 547 Fälle mit 45 Todten = 82·3‰.

Jahr	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	Bemerkungen
Tübingen . .	2	2	16	5	8	21[1])	20[1])	0	7	30[2])	0	1	4	2	1	23[3])	13[3])	32[3])	6	6	11	2	**Gesammtzahl:** 329 mit 22 Todten = 66·9‰
Lustnau . . .	0	3	33	0	30[4])	32[5])	18[5])	2	7	2	0	0	0	4	0	42[6])	28[6])	12	0	0	0	5	**Gesammtzahl:** 218 mit 23 Todten = 105·5‰

Dauer der Häufung von Erkrankungen in Tagen von der Aufnahme des ersten bis zur Aufnahme des letzten Falles.

[1]) Vom 19. März 1878 bis 4. September 1879.

[2]) Vom 3. December 1881 bis 21. März 1882 8 Fälle. — Dann vom 15. Mai bis 26. Juni 26 Fälle.

[3]) Vom 5. December 1888 bis 27. Mai 1890 ununterbrochener Zusammenhang.

[4]) Vom 2. März bis 17. September 1877.

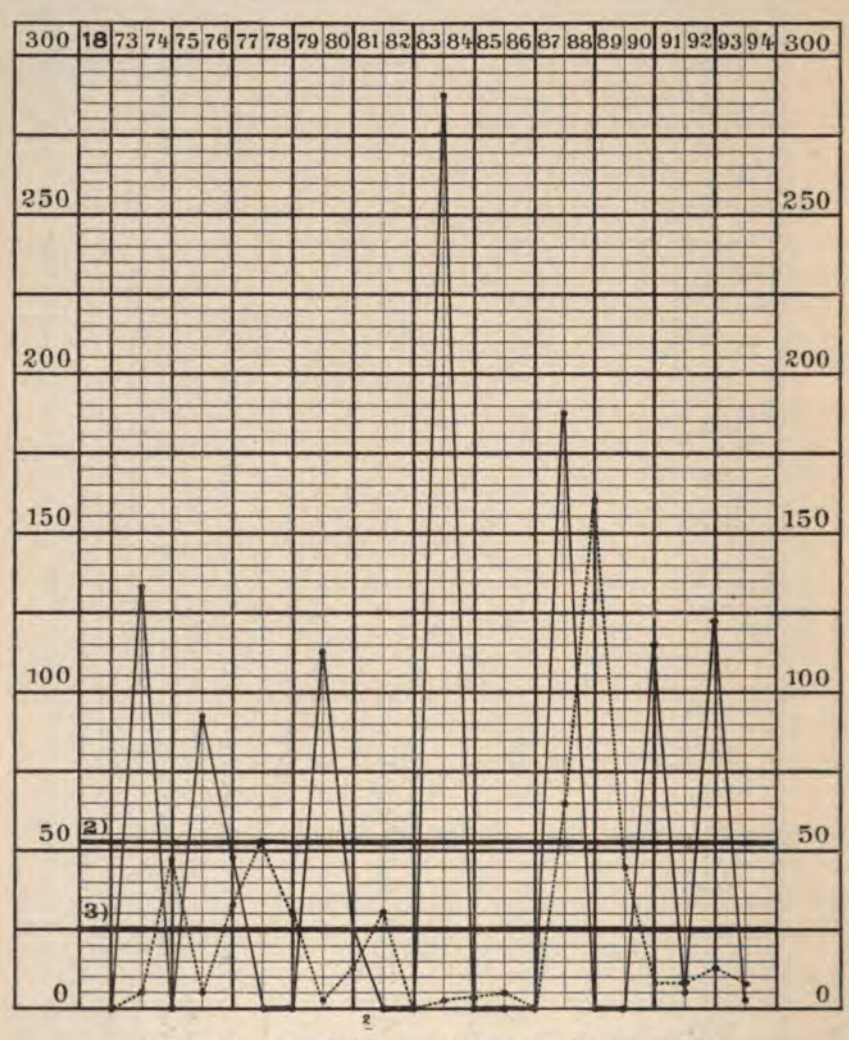
[5]) Vom 11. Juni 1878 bis 14. April 1879.

[6]) Vom 31. August 1888 bis 29. November 1889 ununterbrochener Zusammenhang. — Dann kleine Häufung (10 Fälle) vom 25. Juni bis 25. Juli 1890.

hang der Erkrankungen zu bestehen. Scharlach verschwindet weniger leicht für eine gewisse Zeit ganz.

Hirsch[1]) wählt einen anderen Ausdruck für diese Thatsachen, wenn er sagt: »Während vereinzelte Masernfälle zumeist die Vorläufer

Fig. 2. Scharlachfälle (. . .) und Masernfälle (—) in der Tübinger Poliklinik von 1873 bis 1894.



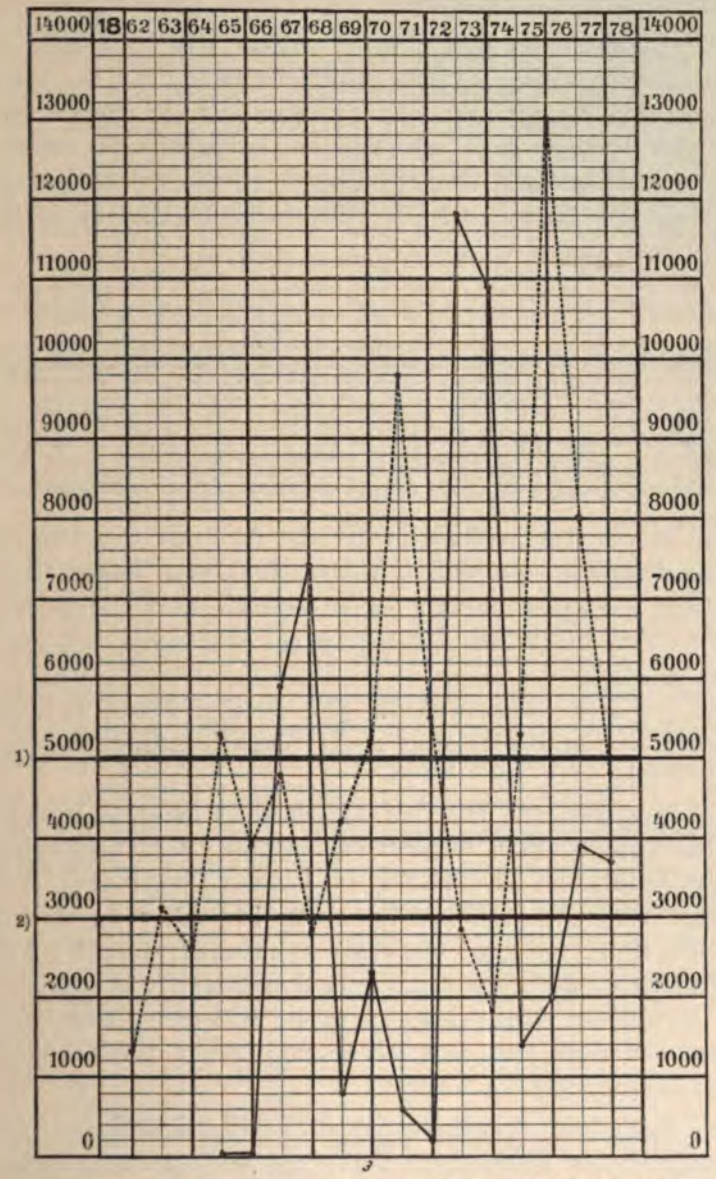
2) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Masern an (52).
3) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Scharlach an (25).

einer Epidemie sind oder als verzettelte Ausläufer einer solchen noch einige Zeit fortbestehen, werden *sporadische Erkrankungen an Scharlach* in mehr oder weniger grosser Zahl verhältnissmässig häufig beobachtet.

[1]) a. a. O. S. 129.

Vergleicht man die vorstehende Tabelle (siehe S. 59) mit der früher für die Masern gegebenen,[1]) so fällt der Unterschied sofort auf: Dort nicht

Fig. 3. Scharlachfälle (. . .) und Masernfälle (—) in Norwegen von 1862 (1865) bis 1878.



1) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Scharlach an (5000).
2) Die Linie gibt den Jahresdurchschnitt für Masern an (3000).

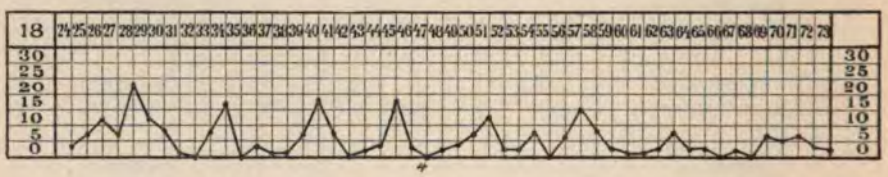
weniger als zehn masernfreie Jahre für Tübingen und Lustnau

[1]) Vgl. diesen Band: Masern, S. 59.

zusammen, hier ein einziges. Wohl ist der kleine Ort Lustnau in neun Jahren frei von Scharlach gewesen, aber die ungefähr das achtfache an Einwohnern zählende Stadt Tübingen nur einmal. Wahrscheinlich niemals, denn die poliklinische Clientel umfasst doch nur einen Bruchtheil der Gesammtbevölkerung.

Die Giltigkeit der Regel ist für engere wie für weitere Kreise leicht nachweisbar. Ich gebe eine graphische Darstellung der Morbidität an Scharlach und an Masern, einerseits für die kleinen Verhältnisse der Tübinger Poliklinik (Fig. 2), andererseits für die grossen des Königreichs Norwegen (Fig. 3). Man sieht, wie viel bedeutender die Abweichung der Masern von der Durchschnitts-(Mittel-)linie als die des Scharlachs ist.

Fig. 4. Basel. Auf 1000 überhaupt Gestorbene kamen Todesfälle an Scharlach:



Die Mortalität in Basel[1]) für die 50 Jahre von 1824—1873 zeigt das Nämliche: 12 Jahre waren frei von Todesfällen an Scharlach, dagegen wurden in 17 Jahren keine Maserntodesfälle gezählt. Die beistehende Fig. 4 (zu vergleichen mit Fig. 7[2]), gibt den Einblick.

Es ist also Scharlach in den bleibend von ihm heimgesuchten Gegenden weitaus mehr **Standkrankheit,** als es die Masern sind.

Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen ist freilich nicht gerade leicht nachzuweisen. Möglich, dass hier die Zähigkeit des Scharlachgiftes das Bedingende, sein Haften an leblosen Dingen, mit denen es verschleppt wurde, von grosser Bedeutung ist. Aber es darf doch nicht vergessen werden, dass die scheinbar einfache Angina nichts anderes als eine schwache Aeusserung des Scharlachgiftes sein kann. Wäre vielleicht so der fortlaufende Zusammenhang zu deuten? Ich meine, dass man ebensowenig Recht hat, das abzuleugnen, als es zu behaupten.

Wir haben hier, wie bei manchen der Infectionskrankheiten, mit dem bisher ungelösten Räthsel zu thun: was bedingt ihr gehäuftes, bis zur starken Ausbreitung über die Masse, bis zur Seuche gesteigertes

[1]) Nach Hagenbach, Epidemiologisches aus Basel. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX.

[2]) Vgl. diesen Band: Masern, S. 62.

Auftreten? Was führt dazu, dass Lebewesen, die doch sicher schon lange in ihrer Eigenart bestanden, dann und wann in überwältigender Masse auftreten, sich, anderes Sein vernichtend, geltend machen?

Seitdem wir die Erreger der Infectionskrankheiten als Lebewesen kennen gelernt haben, müssen sie als solche beurtheilt werden: die Heuschrecken, die Nonnen, die Maikäfer, die Mäuse — und was sich sonst noch an Plagen über die Menschheit ergiessen mag, sind mit gleichem Masse zu messen. Es ist daher ganz gerechtfertigt, wenn man für Norwegen den Versuch gemacht hat, seine Quälgeister, die Lemminge (Wühlmäuse) und ihre Wanderzüge mit der Ausbreitung des Scharlachs zu vergleichen, der dort ja ebenfalls Volksplage ist. Selbstverständlich mit aller durch die Schwierigkeit der Frage gebotenen Zurückhaltung. Johannessen [1]), welcher sich mit dem Gegenstande beschäftigte, bringt Thatsachen: Lemmingjahre sind wirklich auch häufiger Scharlachjahre gewesen. Das belegt er zunächst für den Zeitabschnitt von 1852—1877. Weiter werden noch zoologische Beobachtungen von Robert Collet herangezogen, welcher fand, »dass die für eine enorme Vermehrung einer gewissen Gattung — z. B. der Lemminge — in gewissen Jahren günstigen, übrigens unbekannten Umstände, gleichzeitig auch immer eine Vermehrung anderer, von einander theilweise ganz und gar unabhängigen Thiergattungen bewirken, so dass die Ursache also nicht in einigen der einen Gattung specifischen Umständen liegen kann, sondern in allgemein wirkenden Umständen gesucht werden muss«.

Will man das untereinander verbinden, dann wäre zu schliessen, »dass in einzelnen Jahren besonders günstige Bedingungen für die Entwicklung von Thierformen, die eine temporär starke Vitalität besitzen, vorhanden seien« (Johannessen).

Diese Auffassung ist gewiss interessant, aber vorläufig bringt sie uns nicht viel weiter. Bis jetzt müssen wir zugeben, dass wir über die Ursachen, welche die Ausbreitung, wie die Gefährlichkeit der Scharlachepidemien bedingen, gar nichts wissen.

Wir sind nur im Stande, die **Eigenart der Scharlachepidemien** hervorzuheben. Als solche nennt Hirsch [2]) mit vollem Recht:

1. »Wenn die Krankheit einmal zu einer epidemischen Entwicklung gelangt ist, besteht sie nicht selten mehrere Jahre in grösserem oder geringerem Umfange fort und gewinnt alsdann häufig eine über weite Landstriche reichende Verbreitung.«

Dafür gibt er eine Reihe unanfechtbarer Belege.

So waren Scharlachjahre:
1825—1826 für Dänemark, England, Deutschland, Frankreich.
1832—1835 für diese und noch dazu für Irland und Russland.
1846—1849 für Dänemark, England und Schottland, Deutschland.
1821 und 1851 für Nordamerika.

---

[1]) a. a. O. S. 130 ff.
[2]) a. a. O. S. 129.

In den nicht dauernd heimgesuchten Gegenden 1831—1837 für den Osten von Südamerika.

Von einer an Perioden gebundenen Wiederkehr, wie sie für einzelne Gegenden behauptet wurde, kann nicht die Rede sein. Sobald man mit grösseren Verhältnissen rechnet, zeigt es sich, dass nur der Zufall dort sein Spiel getrieben, wo man glaubte, das annehmen zu dürfen.

2. »Eine der Scharlachkrankheit in hervorragender Weise zukommende Eigenthümlichkeit zeigt sich in dem **Wechsel der Krankheitsintensität,** ausgesprochen in der Höhe der relativen Mortalität, die in einzelnen Epidemien fast Null ist oder wenige (**3—5%**) der Erkrankten beträgt, in anderen auf **30%** und darüber ansteigt.

Dieser Wechsel in der Schwere der Krankheit zeigt sich übrigens nicht nur in den einzelnen aufeinander folgenden Ortsepidemien, sondern auch innerhalb grösserer, eine Reihe von Epidemien umfassenden Zeiträume, und ebenso tritt derselbe bei einer Vergleichung der Krankheitsintensität innerhalb gleichzeitig ergriffener, einander benachbarter Orte oder grösserer Gebiete in prägnanter Weise hervor.«

Nach Beweisen für die Richtigkeit dieser Sätze braucht man nicht zu suchen. Für das später so schwer heimgesuchte England klingt es uns wundersam, wenn einer seiner bedeutendsten Aerzte, Sydenham [1]), seine Behandlungsweise darlegend, seinerzeit sagte: »Simplici hac et naturali plane methodo, hoc **morbi nomen** (vix enim altius assurgit) sine molestia, aut periculo quovis facillime abigitur.«

Die Verhältnisse sind eingehend für Norwegen von Johannessen [2]) klargelegt. Scharlach nimmt unter den Todesursachen der Bevölkerung einen hervorragenden Platz ein, ihm erlagen (von 1867—1878) 6·6% aller Gestorbenen. Die Sterblichkeit schwankte aber in den Einzeljahren zwischen 2·1% (1874) und 12·5% (1876) sämmtlicher Todesfälle.

Noch stärker ist der Wechsel in Basel gewesen. Auf 1000 Todte kamen in den 50 Jahren von 1824—1873 im Mittel 5·1 an Scharlach Gestorbene. Abgesehen davon, dass 14 Jahre überhaupt keine Scharlachtodte hatten, war in den Epidemiejahren das Verhältniss:

Auf 1000 Gestorbene in der Epidemie von 1828 — 24·4
» 1000 » » » » » 1872 — 3·9

Der Unterschied ist also mehr als ein sechsfacher.

Dass innerhalb grösserer Zeiträume, welche eine Reihe von Epidemien einschliessen, die von dem Scharlach herbeigeführte Gefahr eine verschieden grosse ist, zeigt, in Zahlen ausgedrückt, Hagenbach für Basel.

---

[1]) Opera omnia. Tom. prim. Sectio septa. Cap. secund.
[2]) a. a. O. S. 137 ff.

In den ersten 25 Jahren (1824—1848) kamen 6·2 Todesfälle,
in den zweiten 25 Jahren (1849—1873) kamen 4·1 Todesfälle
an Scharlach auf 1000 überhaupt Gestorbene.

Es wird übrigens von den hervorragendsten Aerzten die Thatsache selbst bestätigt, wenn sie auch keine unmittelbaren Belege beibringen.

So berichtete Trousseau [1]), Bretonneau habe während eines Vierteljahrhunderts nur leichte Epidemien von Scharlach gesehen — »dann plötzlich änderte sich sein Wesen und er schlug nun grausame Wunden«.

Graves erzählt, dass in Dublin von 1801—1804 schwere Epidemien gehaust haben, während der folgenden 27 Jahre war die Krankheit höchst gutartig — dann folgten wieder bösartige Epidemien, die 1834 und 1835 ihren Höhepunkt erreichten.

Johannessen führt aus den norwegischen Berichten eine grössere Menge (16) an, die hervorheben, wie verschieden der Charakter gleichzeitig herrschender Epidemien in dicht nebeneinander liegenden Ortschaften sein kann.

Im hohen Grade bemerkenswerth wäre, dass in demselben District zwei verschiedene Einschleppungen des Giftes in demselben Jahre zwei Epidemien mit verschiedenem Charakter hervorzubringen vermögen. Auch dafür gibt Johannessen Beispiele. Allein ich halte dieselben nicht für genügende Beweismittel. Denn selbst wenn zugegeben würde, dass die Einschleppung, so wie behauptet, erfolgt sei, darf man immer noch zweierlei einwenden:

1. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch ohne jede Einschleppung die vorher bestandene Epidemie wieder aufflackerte. Dabei kann sie ihren Charakter ändern — aus einer bösartigen eine gutartige werden, oder umgekehrt.

2. Da keineswegs — Johannessen selbst liefert dafür Belege — gesagt ist, dass von einem leicht Erkrankten eine leichte Erkrankung übertragen wird, oder von einem schwer Erkrankten eine schwere, fehlt uns die Berechtigung zum Urtheil auch dann, wenn scheinbar dieselbe vorhanden ist. Wenn z. B. eine leichte Epidemie geherrscht hat, und nun nach der Ansteckung durch einen schwer Kranken eine schwere Epidemie folgt.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen des heutigen Culturlebens spielen für die Verbreitung des Scharlachs die Schulen eine hervorragende Rolle. Die Sache liegt so ziemlich wie bei den Masern. Ein Unterschied besteht vielleicht darin, dass bei der dem Scharlachgift zukommenden Zähigkeit es schwer aus den Schulräumen herauszubringen ist, in die es einmal eindrang. Indess habe ich gerade für die Schulen keine unmittelbaren Beobachtungen aufgefunden.

Die zeitweilige Ansammlung grösserer Menschenmengen kann, wenn der Scharlachkeim in sie hineingetragen wird, selbstverständlich die Ausbreitung der Erkrankung in dem gleichen Masse begünstigen, wie es die Schulen thun. Aber der grosse Schutz,

[1]) Medicinische Klinik. Bd. I, S. 95.

den das höhere Lebensalter verleiht, verhindert doch immer in merklicher Weise die Massenansteckung.

Johannessen[1]) bringt einige Mittheilungen über den Gegenstand. In manchen Gegenden Norwegens, die dünner bevölkert sind, lassen sich derartige Beobachtungen mit einiger Sicherheit anstellen.

Man hat den Versuch gemacht, gewisse Beziehungen zwischen Scharlach und anderen Infectionskrankheiten nachzuweisen. Das ist nicht gelungen. Die Vergleichung der Krankheitsberichte ergeben vielmehr: »Scharlachepidemien schliessen keine anderen Epidemien aus, auch werden[2]) sie von anderen Seuchen nicht verdrängt.«

Die Bedeutsamkeit des Scharlachs als einer unter den Volksseuchen ist sicherlich eine grosse. Aber immerhin muss man darauf hinweisen, dass wesentlich die Kinderwelt leidet; so schwere Katastrophen, wie sie die Masern seinerzeit auf Island unter der Gesammtbevölkerung hervorriefen, scheinen für den Scharlach ausgeschlossen. Allein man darf nicht vergessen, dass Mancher, der davon kam, dauernd schweren Schaden genommen hat und von seinem Scharlach vielerlei Störungen in das spätere Leben mit hinüber trägt.

Pathologie.

Uebersicht des Krankheitsbildes. Schwere und leichte Formen.

Das Krankheitsbild des Scharlachs ist so wenig einheitlich, dass ich es für richtig halte, nur in ganz allgemeinen Umrissen dasselbe darzustellen und lieber mehr Einzelschilderungen des am Krankenbett unmittelbar Beobachteten zu geben.

Einfacher Scharlach — ich möchte die Benennung für jene Fälle wählen, in denen wohl sämmtliche von dem Gifte selbst bedingte Störungen vorhanden sind, aber keine, sich über die anderen erhebend, zum Herrscher wird — verläuft etwa so:

Die Zeit der Incubation bietet keine nennenswerthen Erscheinungen; meist ist sie ganz ungetrübt, nur hin und wieder zeigt sich ein wenig von allgemeinen Missempfindungen, etwas Müdigkeit, Abgeschlagenheit, verminderte Esslust, bei Kindern nicht die volle Neigung zum Spielen, sie sind »mauderig«, wie hier der alle diese Dinge einschliessende Volksausdruck lautet. Die Mütter sagen dem Arzte wohl, es müsse in den Kleinen etwas stecken — was? das vermag auch er

[1]) a. a. O. S. 159.

[2]) Gutmann, a. a. O. S. 19.

nicht zu ergründen. Nur wenn eine Epidemie da ist, darf man an Scharlach denken.

Nun kommt der Einbruch fast immer jäh mit erheblichen Aenderungen des Befindens, die sich in kurzer Zeit einstellen:

Wiederholtes Frösteln oder ein starker Schüttelfrost, Kopfweh, sich bis zur Benommenheit steigerndes Eingenommensein des Kopfes, vielleicht gar Krämpfe, Erbrechen, erhebliche, in wenig Stunden hohe Werthe erreichende Steigerung der Körperwärme. Als Begleiter der Allgemeinstörungen: Klagen über Trockenheit, Brennen, wirkliche Schmerzen im Hals, die bei dem Schlucken vermehrt werden. Die Rachenschleimhaut ist geröthet und geschwellt, die Mandeln und die Lymphdrüsen unter den Kieferwinkeln sind bald etwas vergrössert.

Mit zunehmendem Fieber und wachsenden Hirnerscheinungen beginnt der Ausbruch des Exanthems, welches sich zuerst unter den Schlüsselbeinen und am oberen Theile der Brust zeigt, dann von hier aus sich im Zusammenhang weiter ausbreitet. Der Hals, die Streckseiten der Glieder, die Umgebung der Gelenke, Hände und Füsse sind am stärksten, am schwächsten ist das Gesicht und der behaarte Kopf befallen. Das Gesicht ist aber meist erheblich gedunsen und geröthet — nur die Gegend um den Mund erscheint geradezu überblass. Daraus ergibt sich ein eigenartiges Bild.

Der Scharlachausschlag besteht im allerersten Anfang aus kleinen, bis zum Umfang eines Stecknadelknopfes heranreichenden rothen Erhabenheiten, welche dicht gedrängt auf der noch im Ganzen natürlich gefärbten Haut zu Tage treten. Rasch aber schwillt die an und röthet sich, die einzelnen Herdchen fliessen zusammen, es zeigt sich die gleichmässige, dem Scharlachroth sich nähernde, mehr oder weniger satte Färbung, nur durch die von Anfang vorhandenen leicht erhabenen Tüpfelchen nicht als ganz gleichförmige erscheinend.

Auf der Schleimhaut der Rachengebilde nimmt die Entzündung zu, neben ihr entsteht ein dem auf der Haut ähnlicher Ausschlag. Eigenartig ist die Veränderung der Zunge. Sie war schon geschwellt und namentlich in der Mitte mit einem graugelben Belag von fester anhaftendem gewuchertem Epithel bedeckt. Nun wird sie an den Rändern und an der Spitze roth, an den übrigen Theilen ragen die geschwellten Papillen mit rothen Spitzen, die graugelbe Schicht durchbrechend, über diese hervor. Aber in nicht zu langer Zeit ist das Aussehen verändert: der Belag ist vollkommen entfernt, die ganze Zunge ist scharlachroth, die Papillen sind in ihrer Gesammtheit geschwollen und stehen wie kleine Zäpfchen über dem Grunde. Das ist die Himbeer- oder Katzenzunge. Immer ist sie trocken. Auf den Mandeln, vielleicht auch am Gaumenbogen zeigt sich jetzt schon ein Belag, graugelb,

öfter einen Stich ins Braune bietend, ziemlich fest anhaftend. Ursprünglich sind es getrennte Flecken, die aber rasch zusammenfliessen. Die Nasenmündung ist nicht selten leicht geschwellt. Ein wenig Röthung und vermehrte Absonderung auf den Conjunctiven, geringes Rasseln in den gröberen Bronchien mit spärlichem Reiz zum Husten, der hin und wieder croupähnlichen Klang, wenigstens zeitweilig erlangt — kommt nicht immer, aber doch recht häufig vor. Dagegen ist es durchaus die Regel, dass neben den Drüsen am Hals die anderen der Betastung zugänglichen merklich anschwellen — vor allen die in der Schenkelbeuge und in der Achselhöhle. Sie erweisen sich bei Druck als leicht schmerzhaft. Im Harn findet sich oft ein wenig Eiweiss und etwas Epithel aus den Harncanälchen.

Hat sich der Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet, dann haben auch die Veränderungen auf den Schleimhäuten und in den Drüsen ihre Höhe erreicht. Die Allgemeinerscheinungen, namentlich die Temperatursteigerung, liessen wohl etwas früher nach.

Nun beginnt die Abschilferung der Haut, welche, vom Hals, dem ersten Punkt, an dem der Ausschlag auftrat, beginnend, in der gleichen Reihenfolge, wie er erschien, sich fortsetzt. Am Halse, im Gesicht, am Kopfe, an dem Rumpfe und an den oberen Theilen der Gliedmassen werden nur kleinere, an Händen und Füssen, besonders an ihren Innenflächen aber grössere, zusammenhängende Hautfetzen abgelöst. Zur nämlichen Zeit geht auch die Erkrankung der Rachenorgane und die Schwellung der Drüsen zurück. Und es schwindet das Fieber, aber wie alles Andere allmälig, nur ganz ausnahmsweise in kürzerem Abfall.

Eine genauere Zeitrechnung lässt sich für diese Fälle, die wir immerhin als »Normalfälle« bezeichnen dürfen, kaum aufstellen.

Die vollständige Rückkehr zur Gesundheit erfordert geraume Zeit. Es ist wichtig für den Arzt, dass während der Rückbildung der eigentlichen Krankheitserscheinungen nicht nur, auch während der Reconvalescenz noch mancherlei von Störungen auftreten kann. Leichte, kurzdauernde Erhöhungen der Körperwärme schieben sich ohne für uns erkennbaren Grund öfter ein.

Wassersucht und Nephritis, so häufig sie sind, gehören nicht nothwendig zum Scharlach. Sie sind daher hier nur anzudeuten.

Zunächst ein Beispiel vom Krankenbett.

Beobachtung 1.

Paul B., 10 Jahre alt.

Der grosse, kräftige Junge war am 1. Juli 1878 noch ganz gesund. In der Nacht vom 1. auf den 2. Juli kommt er bei hereinbrechender Tageshelle, zwischen 3 und 4 Uhr, heulend zu seinen Eltern, kann kaum mehr sprechen, klagt über sehr starkes Halsweh.

Aufnahme mit erster Messung (40·5°) 8 Uhr Morgens des gleichen Tages — etwa 4 Stunden nach der Invasion.

Exanthem an Brust und Rücken schon in der Entwicklung, Zunge stark belegt, aber am Rande und nach hinten noch frei, Papillen nicht sichtbar.

2. Krankheitstag: Sehr hohes Fieber, bis 41·2°. Starke Schwellung der Halsdrüsen, Abends Erbrechen.

3. Krankheitstag: Andauernd hohes Fieber, bis 41·0°. Starker Belag auf der rechten, sehr geringer auf der linken Mandel.

4. Krankheitstag: Das Thermometer kommt nur auf 40·4°. Die Mandeln sind beträchtlich geschwollen, der Belag aber ist nahezu geschwunden. Klagen über Schmerz in der Gegend der Geschlechtstheile — objectiv dort nichts wahrnehmbar, der sofort untersuchte Harn normal.

5. Krankheitstag: Nur noch 39·7° im Maximum; Minimum 38·8°. Das in der gewöhnlichen Weise sich entwickelnde Exanthem blasst ab.

Bis zum 8. Krankheitstage hat die Temperatursteigerung nachgelassen. Die Mittelwerthe sind geringer; Maxima bis 39·7°, Minima bis 38·5°. Das Allgemeinbefinden gut: der Kranke konnte stets aus dem Bette herausgenommen und sogar stehend untersucht werden. Mandeln stark geschwollen. Klagen über Schmerz im Ellenbogen- und Schultergelenk, objectiv nichts. Die Abschilferung beginnt.

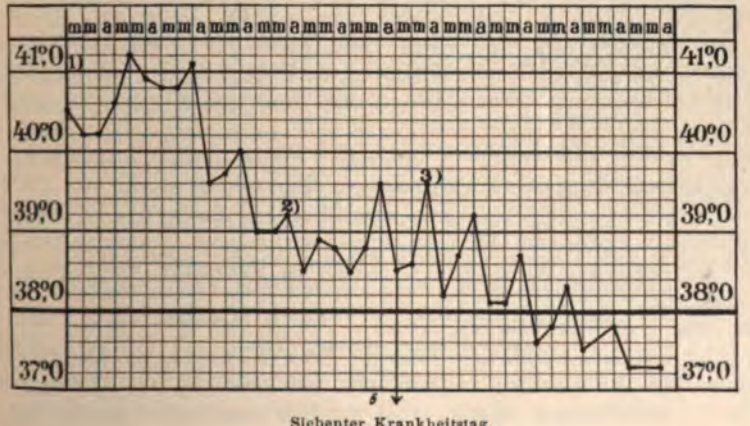
9. Krankheitstag. Morgens noch Schmerz in der Gegend der Ellenbogen und der Schulter, Abends nur noch in der Achselhöhle. Alle Drüsen abgeschwollen, auch die in dieser Gegend. Nur die Mandeln noch gross.

Bis zum 16. Krankheitstage Nachlass aller krankhaften Erscheinungen. »Der Kranke wird mit Mühe im Bette gehalten.« Vom 12. Krankheitstage an keine 38·0° erreichende Körperwärme.

Am 22. Krankheitstage: Das Gesicht, besonders in der Augengegend, leicht geschwellt, aber der Harn ganz normal erscheinend. Indessen vom 17. Krankheitstage wieder Abendsteigerungen bis 38·5°; der Harn immer frei von Eiweiss.

Entlassung 28 Tage nach Beginn; später Alles normal. Die Temperaturmessungen — anfangs alle zwei Stunden gemacht — zeigen im Einzelnen:

Fig. 5.



Siebenter Krankheitstag.

1) Exanthem schon im Ausbrechen. 2) Exanthem blasst ab. 3) Gelenkschmerzen.

Der Fall dürfte als mittelschwerer zu bezeichnen sein; er entspricht der Forderung, dass keine der dem Scharlach zukommenden Krankheitserscheinungen überwältigend auftrat. Die Schmerzen in den Gliedern waren zu unbedeutend, als dass man nach dem üblichen Sprachgebrauch von einer »Complication« hätte reden dürfen. Hinweisen möchte ich hier schon auf das Verhalten der Körperwärme — es ist das bei dem einigermassen schweren Scharlach sehr häufig: Nach überwundenem Anfall ist noch längere Zeit Neigung zum Ueberschreiten der Norm vorhanden.

Gehen wir gleich zu den **schweren, in kurzer Zeit mit dem Tode endenden Fällen** über, bei welchen sich, abgesehen von örtlichen Veränderungen, die **Stärke der Vergiftung** geltend macht.

Ich gebe auch hier eine Anzahl von Eigenbeobachtungen.

Beobachtung 2.

Gustav M., 2 Jahre alt.

Der Vater an Tuberculose gestorben. Der 10jährige Bruder wird seit dem 19. November an Scharlach behandelt.

Beginn der Erkrankung am 12. December 1888, Morgens gegen 8 Uhr, mit wiederholtem heftigem Erbrechen und Hitze.

Aufnahme um $11^1/_2$ Uhr Vormittags:

Kind von gutem Ernährungszustand. Gesicht im Ganzen geröthet und etwas gedunsen. Am Thorax, besonders aber auf dem Rücken zwischen den beiden Schulterblättern, Scharlachausschlag in den ersten Anfängen. Die inguinalen Lymphdrüsen, in etwas höherem Grade die Drüsen am Halse, besonders die in der Nähe des Kieferwinkels, sind geschwellt.

Starke Röthung der Schleimhaut der Rachengebilde, mässige Schwellung der Mandeln, Zunge dem Beginn des Scharlachs entsprechend.

Das Kind bleibt auf dem Tische während der Untersuchung gut sitzen und macht durchaus nicht den Eindruck eines Schwerkranken.

Das hielt bis zum Abend jedenfalls an, wo bei der Visite des Arztes nur der kleine Puls bei einer Temperatur von $39{\cdot}8^0$ bemerkenswerth schien.

In der Nacht stieg der Kleine aus seinem Bettchen in das der Mutter, schlief dort mit Unterbrechungen, im Uebrigen aber ruhig, trank gierig Wein, wobei er das Glas selbst in die Hand nahm und zum Munde führte.

Morgens $7^1/_2$ Uhr bekam er auf sein Verlangen Wein und Milch — die von der Diaconissin um 8 Uhr gemessene Temperatur betrug nur $38{\cdot}4^0$.

Von $9^1/_2$ Uhr ab bemerkte die Mutter, dass die Athmung oberflächlich wurde, um 10 Uhr trat nach einigen krampfhaften Bewegungen der Arme ein ruhiger Tod ein, **26 Stunden** nach Beginn der Krankheit.

Und was ergab nun die Section?

(Auszug aus dem Protokoll; Obducent Prof. Nauwerck.) Ekchymosen in grösserer Zahl auf der Haut, der Pleura und dem Epicard. Ueberall im Körper die Lymphdrüsen mässig, aber deutlich geschwellt, feucht, violett

gefärbt. Das Blut nur wenig geronnen, meist flüssig. Das Herz rechts etwas gedehnt, seine Musculatur blass. Milz um ein Drittel vergrössert. Leber feucht, anämisch, grauröthlich und graugelb gefärbt. Nieren etwas anämisch, feucht, sonst durchaus unverändert. Magen- und Darmschleimhaut anämisch, sonst ohne Befund. Rachen- und Halsorgane: »Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges intensiv geröthet und violettroth gefärbt. Aryepiglottische Falten etwas ödematös, die ganze Schleimhaut etwas geschwellt, besonders die der Uvula. Die Tonsillen mässig vergrössert, auf dem Durchschnitt graugelb und grauroth gefleckt; von der Schnittfläche lässt sich eine eiterartige Flüssigkeit abstreifen. Die Oberfläche ist bis auf 1 mm Tiefe trüb, grüngelb oder mehr schmutzig schwarzbraun verfärbt. Weiterhin ist die geröthete Schleimhaut der Uvula, der Gaumenbögen, des Pharynx, des Kehlkopfeinganges bedeckt mit feinen, trüben, grauen Schüppchen, die sich zum Theil leicht entfernen lassen, es kommt dann die intensiv geröthete Schleimhaut besser zum Vorschein.

An der Epiglottis findet sich besonders am freien Rand eine in die Tiefe des Gewebes greifende graugelbe Verschorfung.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea geröthet, Stimmbänder frei.«

Ueber die Lungen ist zu bemerken, dass ihre Bronchien bis zu den feinsten Verzweigungen intensiv geröthet und mit trüber, grauröthlicher Flüssigkeit gefüllt waren. Das erstreckte sich beiderseits über den Bronchialbaum.

Hirnbefund: Sinus longitudinalis ziemlich viel Cruor und flüssiges Blut. Dura nichts Besonderes. Rechts die Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen, die grösseren und mittleren Venen gefüllt, die übrige Oberfläche abgeplattet. Links ebenso. An der Basis ähnliche Verhältnisse. Die weichen Hirnhäute allenthalben unverändert. Seitenventrikel nicht besonders erweitert. Gehirnsubstanz feucht glänzend, ödematös, in der Consistenz erheblich vermindert. Mässige Blutpunkte. Auch an den basalen Ganglien erhebliches Oedem, dieselben etwas anämisch. Kleinhirn ebenfalls stark ödematös.

Beobachtung 3.

Maria V., 8 Jahre alt.

Vorkrankheiten: Im dritten Jahre Masern, nachher Typhus. Im vierten Diphtherie. Seither ganz gesund. Am 17. Juni 1878 war sie noch mit ihren Eltern auf dem Felde, heiter und muthwillig, ohne irgend ein Zeichen von vorhandener oder bevorstehender Krankheit zu bieten. Am Nachmittage hatte sie fünf oder sechs unreife Aepfel gegessen und dazu ziemlich viel Obstmost getrunken. Das Kind ging gesund ins Bett, schlief auch die ganze Nacht sehr gut.

Um $4^1/_2$ Uhr Morgens des 18. Juni erwachte sie mit Stuhldrang, ging auf den Abtritt, legte sich dann wieder zu Bette.

Kurze Zeit darauf liess sie zweimal unter sich gehen. Die Entleerungen sahen gleichmässig gelb, dann wie »gehackte Eier« aus, enthielten weder grössere Mengen von Schleim, noch Blut. Schmerzen im Bauch fehlten völlig; die Mutter gab ihr Kamillenthee.

Um 9 Uhr Morgens wieder starke Entleerung ins Bett, ebenso um 10 Uhr.

Jetzt Aufnahme in die Behandlung: Das Kind liegt ziemlich matt da, das Gesicht ist bleich, auf der Haut nirgends etwas von Exanthem. Starke Schwellung der Mandeln, aber kein Belag. Die Zunge leicht belegt, sie wie ihre Papillen kaum geschwollen.

In den Lungen nichts Wesentliches, nur hinten oben rechts leichte Dämpfung, aber hier keine Abweichung bei der Auscultation.

Die Kranke ist trotz des hohen Fiebers (40·4°) bei vollem Bewusstsein; sie gibt auf Fragen richtige Antwort, streckt auf Geheiss die Zunge heraus u. s. w. Nach der Untersuchung wird das Kind wieder zu Bett gebracht.

Wiederholter Durchfall um 12 Uhr und um 2 Uhr, das letzte Mal von sehr üblem Geruch.

Bis dahin war das Kind vollbesinnlich, es sprach mit seiner Mutter. Von 2—5 Uhr war es bewusstlos, lag meist mit geschlossenen Augen da, auf Anrufen öffnete sie dieselben zwar, antwortete aber nicht.

Um 5 Uhr kam sie zu sich, nahm Milch und Wein, spielte sogar mit Blumen, die man ihr brachte. Allein das währte nur bis $5^1/_2$ Uhr.

Um diese Zeit Besuch des Arztes. Die Krankengeschichte berichtet:

»Das Kind sieht, gegen den Morgen verglichen, sehr verändert aus. Hauptsächlich fällt die starke Cyanose des Gesichtes und der Lippen auf; dabei ist die Nase kühl. Pupillen eng, aber reagirend.

Der Rachen ist sehr leicht zu untersuchen, da mit dem eingeführten Löffel keinerlei Würgbewegungen ausgelöst werden. Die Mandeln, namentlich die linke, zeigen gelbe Punkte wie bei der Follicularangina.

Im Bauch überall starkes Gurren. Lungen wie am Morgen.

Das Bewusstsein ist stark benommen. Die Kranke gibt auf Fragen keine oder doch nur unverständliche Antwort; sie weiss nicht, was für ein Tag es ist, doch scheint sie ihre Mutter zu erkennen und streckt auf Geheiss die Zunge vor, wenn auch nur sehr langsam und scheinbar mit Mühe. Zuweilen Rollen der Augäpfel.

Exanthem nicht zu bemerken, nur scheint der linke Unterschenkel dem rechten gegenüber leicht geröthet. Da die Temperatur immer noch hoch (um 4 Uhr 40·5°), werden Bäder verordnet, gleichzeitig Champagner. Um 6 Uhr wird das erste Bad von 8 Minuten Dauer in Wasser, wie es vom Brunnen kam, gegeben. Während desselben kam das Kind wieder insofern zu sich, dass es öfter sagte, es wolle heraus — weiter aber hat es nichts gesprochen. Unmittelbar nachher wurde ohne Schwierigkeit etwas Wein genommen, aber bald kehrte der soporöse Zustand wieder.

Um 8 Uhr bei 41·9° das zweite Bad mit denselben Folgen. Um $8^1/_2$ Uhr kam der Vater heim. Er sprach mit ihr, doch erkannte sie ihn nicht und redete nur verworrenes Zeug. Nachher wollte sie mehrmals aus dem Bette springen. Die Athmung war zeitweilig ruhig und leise, dann wieder hastig und durch das ganze Zimmer hörbar.

Von 10 Uhr an weitere erhebliche Verschlimmerung:

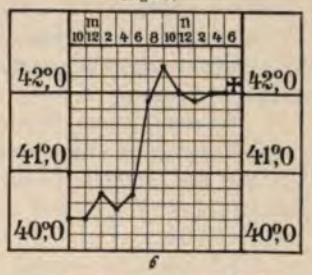
Das Kind krümmte sich und bäumte sich auf, es stellten sich wieder starke Durchfälle ein, ebenso heftiges Erbrechen, Gesicht und Hände wurden kühl, diese blau. Die Daumen waren eingeschlagen, der Puls wurde unfühlbar. Delirien stellten sich ein. Der in kleinen Mengen dargereichte

Champagner wurde wie Alles sofort wieder erbrochen, das Erbrochene enthielt Galle und Schleim. Gegen 11 Uhr wurden die Glieder wieder warm und der Puls fühlbar, aber er war unzählbar.

Später hat die Kranke keinen Laut mehr von sich gegeben; der Verfall wurde immer stärker. Erbrechen, nachher nur Würgbewegungen. In den frühen Morgenstunden schluckte sie nicht mehr, einige Male Krampfbewegungen der Arme, eine halbe Stunde vor dem Tode bäumte sich der ganze Körper, zuletzt vollständige Ruhe. Der Puls kaum zu fühlen, die Athmung wurde schwächer und schwächer. Um 8 Uhr Morgens der Tod — **28 Stunden** nach Beginn der Erkrankung.« Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 6.

Es ist noch zu bemerken, dass in dem gleichen Hause, aber in einer anderen Familie, ein sechs Jahre altes Mädchen am 16. Juni an Scharlach mit stark entwickeltem Ausschlag erkrankte. Der Verlauf zeigt, dass es sich dabei um einen mittelschweren Fall handelte, der in vier Wochen ohne Störungen zur Heilung kam.

Fig. 6.



Messungen von etwa der fünften Krankheitsstunde an.

Die Section (Prof. v. Schüppel) ergab: »Der Leichnam schlecht genährt, die Haut stark brünett mit ausgedehnten, blaurothen Todtenflecken, die ausser an der Rückenfläche auch in der Hals- und der Schultergegend, zum Theil auch an der Brust, sowie an der Rückenfläche der Unterschenkel und der Füsse vorkommen. In diesen Flecken sind einige dunklere, petechienartige Punkte vorhanden. Ein eigentliches Exanthem ist nicht zu bemerken. — Sehr starke Starre an den unteren Extremitäten, an den oberen ist sie beseitigt. Die Füsse durch Contraction der Wadenmuskeln respective der Achillessehne sehr stark gestreckt. Die Musculatur blass, im Uebrigen nichts Besonderes bietend.

Die Lymphdrüsen am Halse nicht unbeträchtlich geschwollen. Halsvenen sehr stark gefüllt mit mässig festgeronnenem Blut.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle mit sehr trüben Schleim überzogen und fleckig geröthet. Die Mandeln ragen als kirschgrosse, schwach rothe Körper gegen die Fauces vor, ihre Taschen sind mit gelblichen, etwas festeren, zum Theil croupartigen Massen angefüllt, sonst kein Belag auf der Oberfläche.

Das folliculäre Drüsengewebe am Zungenrücken ist stärker entwickelt, besonders aber sind die Follikel an der hinteren Rachenwand und vor Allem die sogenannte Rachentonsille kolossal geschwellt. Diese so, dass sie den oberen Theil der Rachenhöhle zur Hälfte ausfüllt und eine fast centimeterdicke Gewebslage bildet, welche in einzelne Blätter respective Falten der Länge nach zu zerfallen scheint.

Auf der Schnittfläche der Mandeln treten die geschwollenen Follikel deutlich hervor; die Mandeltaschen sind mit dicken käsigen Pfropfen ausgefüllt.

Die Halslymphdrüsen sind reichlich kirschengross, derb, stark succulent, Gewebe blass-braunroth, zum Theil weissgelb, aber feucht, mit kleinen lymphoiden Bläschen durchsetzt.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea zeigt ausser mässiger Schwellung und Röthung nichts Besonderes.

Thyreoidea und Thymus ohne Befund.

Die Lungen sinken nur langsam zusammen, sind stark aufgebläht, berühren sich mit ihren vorderen Rändern. Pleurahöhlen leer.

In der Lungenpleura einige frische Ekchymosen, mehrere Läppchen, namentlich des unteren Lappens, collabirt oder entzündlich infiltrirt. Der obere Lappen der linken Lunge durchaus lufthaltig, von mässigem Blutgehalt, nach hinten zu blutreicher. Der untere Lappen verhält sich in der Hauptsache ebenso, nur sind einige oberflächlich gelegene Läppchen luftärmer bis luftleer, fest infiltrirt, dunkel blutroth gefärbt, und das Gewebe daselbst, sowie die darüber gelegene Pleura sind frisch ekchymosirt.

In den gröberen Bronchien etwas zäher, trüber Schleim, ihre Schleimhaut schwach geröthet; die feineren Bronchien und die Bronchialdrüsen normal.

Rechte Lunge wie die linke. Sie ist überall lufthaltig, an der Basis einzelne collabirte, eingesunkene, dunkelblaurothe Läppchen, und am hinteren Umfang des unteren Lappens ein kleiner, luftleerer, hämorrhagisch infiltrirter Herd mit einer blasseren Stelle im Centrum. Bronchien ganz wie links.

Herzbeutel normal. Das Herz straff. Linker Ventrikel leer, im linken Vorhof locker geronnenes Blut, im rechten Herzen grosse, weiche, feuchte Faserstoffgerinnsel. Sämmtliche Klappen wie die grossen Gefässe normal. Herzfleisch blasser, braunroth, derb und fest.

Bauchhöhle frei von Flüssigkeit.

Leber normal gross. An ihrer Oberfläche bemerkt man ausser mehreren sehr blassen anämischen Stellen noch zahlreiche, dichtstehende sandkorngrosse, weisse Knötchen, die zum Theil dem Laufe der Kapselgefässe scheidenartig folgen und den Eindruck von Lymphomen machen. Dieselben Knötchen und namentlich dieselben streifenartigen, den Gefässbahnen folgenden Knötchencomplexe finden sich auch im Innern des Lebergewebes. Uebrigens ist das Lebergewebe mässig blutlhaltig, von normaler Consistenz, je nach dem ungleichmässigen Blutgehalt blassgelb bis dunkelrothbraun gefärbt. Die Gallenblase stark gefüllt.

Die Milz misst im Bogen über der Convexität 13 cm; sie ist entsprechend breit und dick, ihre Kapsel gespannt. Das Gewebe von guter Consistenz, normalem Blutgehalt, mit dichtstehenden Follikeln, sowie starker lymphatischer Infiltration.

Nieren etwas geschwollen, etwas schlaffer. Die Venennetze an der Oberfläche stark injicirt, daselbst und in der Kapsel einige frische Ekchymosen. Sie sind im Ganzen blutarm, die Rinde gelbbraun, reichliches Epithel abgebend. Die Pyramiden blutarm. In der Schleimhaut des Nierenbeckens einige kleine Ekchymosen.

Die Mesenterialdrüsen sind sämmtlich beträchtlich geschwollen, bis haselnussgross, dabei weich, saftig, weisslich gefärbt.

Schleimhaut des Oesophagus intensiv geröthet und etwas excoriirt.

Im Magen spärliche graugrüne Flüssigkeit. Die Schleimhaut leicht geschwellt, blassgrau gefärbt, etwas ekchymosirt, mit galligem Schleim überzogen.

Im Dünndarm massenhaft Spulwürmer neben spärlichen Fäcalmassen. Die kleineren Würmer sind lebhaft beweglich, die Schleimhaut ist an diesen Stellen katarrhalisch geröthet und ekchymosirt. Die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel gross, geschwollen, ekchymosirt. Die Schleimhaut des Dickdarmes im Ganzen grauroth und stärker injicirt. Auch im Anfange des Dickdarmes ein Paquet von Spulwürmern, sowie unzählige Trichocephalen.

Schädeldach normal blutreich.

Dura mater äusserst zart, trocken, ihre Sinus sowie die Venen der weichen Häute stark gefüllt.

Die Hirnwindungen deutlich flachgedrückt, ihre Oberfläche gleichfalls trocken. An der Basis des Gehirns wie am Eingang des Rückenmarkcanals verhalten sich die Häute völlig normal.

Hirnmasse weich, hochgradig ödematös, von fast breiiger Consistenz, im Ganzen blutärmer, nur die gröberen Gefässe gefüllt. Die Rinde gleichfalls stark geschwollen. Die Ventrikel schwach erweitert, klares Serum enthaltend; ihr Ependym normal. Fornix macerirt.

Die grossen Ganglien und das Kleinhirn gleichfalls ödematös.«

Beobachtung 4.

Marie H., $3^3/_4$ Jahre alt.

Ausser Masern keine frühere Erkrankung, in der Familie keine Tuberculose.

Am 1. Juli 1890 wird das Mädchen um 2 Uhr aus der Kinderschule nach Hause gebracht, wo es ganz plötzlich mit sehr heftigem Erbrechen erkrankt war. Zu Hause hielt das an, einmal kam auch ein dünner Stuhl.

Bei der Aufnahme (Abends 7 Uhr, also 5 Stunden nach dem Anfang der Erkrankung) fand sich:

Gut genährtes Kind von leicht cyanotischem Aussehen. Der Bauch ist stark aufgetrieben, Herz und Lunge normal (Athmung 22, Puls 166). Das Kind scheint etwas matt, ist aber bei vollem Bewusstsein, gibt an, nirgends Schmerz zu haben. Da die jüngere Schwester an Scharlach daniederliegt, wird auf Exanthem geachtet, aber nichts davon gefunden. (Ueber das Verhalten des Rachens, der Drüsen etc. ist in der Krankengeschichte nichts bemerkt. Aus der Verordnung — kleine Dosen Calomel — geht hervor, dass an Sommerdiarrhoe gedacht wurde.)

Am Morgen des 2. Juli:

Ueber Nacht ist ein deutliches Scharlachexanthem zum Ausbruch gekommen. Drüsen am Hals leicht geschwellt. Zunge mit gelblichweissem Belag bedeckt, aus dem die Follikel roth, Spargelköpfchen ähnlich, hervorragen. Leichte Angina.

Die Temperatur ist Morgens 8 Uhr auf 37·6° gesunken, das Kind befindet sich subjectiv wohl. »Der Fall wird für eine leichte Infection gehalten«, heisst es in der Krankengeschichte.

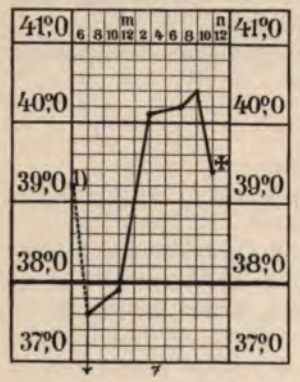
Aber es kam anders:

Nachmittags 3 Uhr treten plötzlich Krämpfe auf, sehr stark und häufig wiederkehrend; dazu heftiges Erbrechen. Das dauert an, so dass Abends 10 Uhr der Arzt geholt wird. Um diese Zeit findet man: Puls 166,

46 Athemzüge. Das Kind liegt mit weit geöffneten Augen besinnungslos da. Die Pupillen ad maximum erweitert, nicht mehr auf Licht reagirend. Klonische und tonische Krämpfe in den Muskeln der oberen Extremität; die Daumen eingeschlagen, die anderen Finger in Klauenstellung. Die Füsse stark gestreckt. Der Mund geschlossen, ohne Gewalt nicht zu öffnen (Trismus). Warmes Bad, in dem die Krämpfe plötzlich stärker werden, so dass der ganze Rücken zu einem nach hinten offenen Bogen gekrümmt wird (Tetanus). Der Anfall lässt allmälig nach, doch ist das Kind während der halbstündigen Anwesenheit des Arztes nie ganz frei von Krämpfen, die erst eine Viertelstunde vor dem Tode aufhören. Lautes Trachealrasseln. Um $11^3/_4$ Uhr der Tod, ungefähr **34 Stunden** nach dem Anfang der Krankheit — etwa **9 Stunden** nach dem Eintritt schwerer Erscheinungen.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 7.

Fig. 7.



1) Abendtemperatur vom 1. Juli. Die folgenden Temperaturen vom 2. Juli.

Die Leichenöffnung ergab (Pathologisches Institut, Auszug):

An der Haut noch deutliche Scharlachröthe, in deren Bereich sich zahllose dichtstehende rothe Knötchen erheben. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt. Mandeln geschwellt, ihre Lacunen mit zähen Eiterpfröpfchen angefüllt, nirgends diphtheritische Schorfe oder Verschwärungen. Schleimhaut des Larynx und der Trachea blass. Lungen durchaus lufthältig, in den unteren Abschnitten stärkerer Blutgehalt, leichtes Oedem.

Herzbeutel und Herz ohne Befund.

Milz ziemlich gross, von derber Consistenz, Follikel deutlich geschwellt.

Leber ohne besonderen Befund, ebenso die etwas blassen Nieren. Magen und Darm mit blasser Schleimhaut.

Starke Schwellung der drüsigen Elemente im Dünndarm wie im Dickdarm.

Die Lymphdrüsen am Hals, wie die des Mesenteriums, diese bis zur Walnuss-, jene bis zur Haselnussgrösse geschwollen, von graurother Färbung.

Gehirn nicht untersucht.

Ueber das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung vgl. unten S. 96.

Bei diesen Fällen möchte ich zunächst verweilen, weil sie ein ungetrübtes Bild der Scharlachvergiftung geben, welche ohne örtliche Erkrankung zum raschen Ende führt. Jeder stammt aus einem anderen Jahrgang, 1878, 1888 und 1890 sind vertreten; man darf daher nicht von Eigenthümlichkeiten einer Epidemie reden, die sich etwa geltend gemacht hätten.

Der rasche Anfang bietet nichts Besonderes, er ist ja allen, auch den leichten Formen eigen. Hervorgehoben aber muss werden, dass die Höhe der Körperwärme keineswegs mit der Schwere der Infection parallel verläuft. In Beobachtung 2 wurden im Maximum

39·8° gemessen, einige Stunden vor dem Tode gar nur 38·4°. In Beobachtung 4 wurden freilich im Maximum 40·6° verzeichnet, aber nach kurzer Zeit, bei dem Herannahen des Todes, war die Temperatur auf 39·4° gesunken. Nur in Beobachtung 3 wurden rasch hohe Werthe erreicht — Maximum 42·3° — und bis zum Tode festgehalten.

Weiter ist auf den grossen Wechsel der Erscheinungen hinzuweisen.

Selbst in Beobachtung 3 trat das hervor: Das Kind ist zuerst noch bei vollem Bewusstsein, wird für drei Stunden bewusstlos, dann kam es, freilich nur für kurze Zeit, soweit wieder zu sich, dass es mit Blumen spielte. Dabei war die Körperwärme nahezu auf der gleichen Höhe.

In den beiden anderen Fällen ist der jähe Uebergang von einer scheinbar wenig bedeutsamen Erkrankung zur schwersten besonders auffallend. Für Beobachtung 2 lässt sich ein genauer Termin nicht angeben — es hat sich wohl um eine noch kürzere Zeit gehandelt als in Beobachtung 4, jedenfalls nur um wenige Stunden. Danach ein ganz ruhiger Tod ohne alle stürmischen Erscheinungen. Während der neun Stunden, die in der Beobachtung 4 zwischen der Wendung der Krankheit zum Schlimmen und dem Tode liegen, löst ein Krampfanfall den anderen ab, es steigert sich die Erregung der Centren sogar bis zum Trismus und schweren Tetanus.

Die örtlichen Erkrankungen, welche dem Scharlach als solchem eigen sind, finden sich mehr oder minder stark in der kurzen Zeit entwickelt. An die Spitze müssen die Veränderungen im lymphatischen System gestellt werden; neben der Schwellung der Milz die der Drüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers, in Beobachtung 3 sogar die lymphatischen Neubildungen, wie sie E. Wagner[1]) zuerst beschrieb, in der Leber und in der Milz.

Dann die Störungen in den Rachenorganen, in allen Fällen deutlich ausgesprochen, in dem die kürzeste Zeit dauernden (Beobachtung 2) besonders stark entwickelt.

Der Ausschlag auf der Haut fehlt in Beobachtung 3 noch. Allein den Fall nicht zum Scharlach zu rechnen, dafür liegt keine Berechtigung vor. Abgesehen von den anderen Gründen: Scharlach im gleichen Hause, Krankheitsbild, Verlauf, übriger Theil des Leichenbefundes, ist in dem Sectionsprotokoll eine »fleckige Röthung der Schleimhaut in der Mund- und Rachenhöhle« besonders bemerkt. Das Exanthem war hier also vorhanden, auf der Haut freilich fand sich nur für kurze Zeit ein nicht typisches Prodromalerythem, wie das bei allen acuten Exanthemen vorkommt. In Beobachtung 2 ist der Ausschlag

[1]) Beitrag zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Archiv der Heilkunde. 8. Jahrgang, S. 262 ff.

schwach, in Beobachtung 4 dagegen stark entwickelt, so dass er noch an der Leiche sichtbar ist.

Unter den Organen, die zu dem raschen Ende in unmittelbarer Beziehung stehen, ist das Gehirn vor dem Herzen zu nennen. An diesem sind wenigstens gröbere Veränderungen nicht erkennbar, ebenso trat Herzschwäche im Verlaufe der Erkrankung wohl ein, wurde indess nicht beherrschend. Erregungs- wie Lähmungszustände des Gehirns aber prägten sich ausschlaggebend in schärfster Weise aus. Wie fast immer bei den rasch tödtlich werdenden Infectionen war ausser Oedem nichts im Hirn nachweisbar.

Hinzufügen will ich nur noch, dass die meist zu den »Complicationen« des Scharlachs gestellte Entzündung der Bronchialschleimhaut in Beobachtung 2, hier bedeutend und sich auf die feineren Luftwege ausbreitend, wie in Beobachtung 3, hier auf die gröberen beschränkt und schwach vorhanden war.

Die Bronchitis hat in anderen Fällen von rasch tödtlichem Verlauf des Scharlachs, die mir vorkamen, eine so wichtige Stellung eingenommen, dass sie, ich will nicht sagen unmittelbar zum Tode führte, jedenfalls aber ihn beschleunigte. Es sind das nicht weniger als vier — mit einer Krankheitsdauer von 2—4 Tagen. Ich will deren Besprechung gleich hier anschliessen. Zunächst Einzelfälle.

Beobachtung 5.

Rosine R., 5 Jahre alt.

Das Kind war immer schwächlich, litt früher einmal an ausgedehntem, sehr hartnäckigem Ekzem des Kopfes, wiederholt an Bronchialkatarrhen, an Pneumonie, an Bronchopneumonie — noch im Anfang des laufenden Jahres. Masern sind überstanden, aber ein langdauernder Bronchialkatarrh folgte nach (Behandlung von der Poliklinik). Erst im Sommer fing die Kleine an, sich ordentlich herauszumachen.

Am 10. November 1888 wurde das vollkommen gesunde Mädchen heiter und vergnügt ins Bett gebracht. Am 11. Morgens gegen 2 Uhr Unruhe, das Kind verlangt nach seinem Vater; dabei fällt es den Eltern schon auf, dass seine Haut heiss ist. Um 4 Uhr Morgens erstmals Erbrechen, welches sich im Laufe des Tages häufig wiederholt.

Klagen über Schmerz beim Schlucken und Schmerz in den oberen Theilen der Brust. Husten, »der Husten ging aber nicht recht, das Kind machte den Eindruck, als ob es den Mund nicht recht öffnen könnte«. So verging der Tag. Die sorgsamen, in guten Verhältnissen lebenden Eltern dachten, das Mädchen habe sich wieder einmal erkältet, obgleich Nachmittags 6 Uhr die Temperatur schon auf 40·4° gestiegen war. Erst Morgens am 12. November wurde die Poliklinik in Anspruch genommen, vorher hatte die Diaconissin nach dem Kinde gesehen, wie das häufig bei uns geschieht. Von der Schwester sind die Messungen ausgeführt, welche sich vor der Aufnahme vereinzelt finden.

Befund gegen 11 Uhr:

Die Kranke keineswegs in gutem Ernährungszustand. Besonders fällt zunächst Cyanose des Gesichts auf, die Haut an den anderen Körpertheilen sehr blass. 36 Athemzüge, Puls um 160.

Das Kind in hohem Grade benommen, apathisch, schlaff; bei der Untersuchung, die ausserhalb des Bettes vorgenommen wird, muss es allseitig gestützt werden.

Die Augen sind halb geöffnet, sie starren ausdrucklos ins Leere. Gesicht und Halsgegend etwas gedunsen; die Drüsen am Hals und am Unterkiefer mässig, die in der Inguinalgegend gar nicht geschwollen. Nasenkatarrh mit serös eitrigem Secret, leichte Conjunctivitis.

Auf laute Aufforderung öffnet das Kind den Mund: die Zunge mit dickem, graugelbem Belag bedeckt, Papillen nicht sichtbar. Die Rachengebilde sämmtlich stark geschwellt und geröthet, die Mandeln berühren sich beinahe in der Mitte des Isthmus faucium, hinter ihnen erscheint etwas nach rückwärts gedrängt die geschwollen herabhängende Uvula. An einzelnen leicht vertieften, durch grössere freie Zwischenräume von einander getrennten Stellen der Mandeln ein dünner gelblicher Belag.

Die Untersuchung des Thorax bietet ausser einem scheinbar leichten Bronchialkatarrh nichts Besonderes. Nur links, fingerbreit unter der Mammilla, schwaches Geräusch, von dem nicht zu sagen, ob es Rasseln oder Reiben.

Milzdämpfung 6 : 10 cm.

In den folgenden Stunden nur das Bild eines Schwerkranken ohne irgend hervorstechende Züge.

Morgens gegen 11 Uhr des 13. November:

Die Cyanose hat stark zugenommen, Hände und Füsse sind blau und fühlen sich kühl an. Der Blick zeigt die gleiche Starrheit. Bei der Untersuchung ist das Kind unruhiger als gestern, es sträubt sich dagegen.

Puls nicht genau zu zählen, gegen 200, Athmung 46.

Auf den Mandeln, besonders auf der rechten, hat sich ein zusammenhängender, schmutzig-graugelber Belag gebildet, im Uebrigen bietet Mund und Rachen dasselbe Aussehen wie gestern. Die im hinteren Theil des Rachens sich ansammelnden Schleimmassen erschweren hin und wieder die Athmung.

Auf der Haut ein Exanthem:

Nicht sehr dichtstehende rothe Pünktchen von der Grösse eines Stecknadelknopfes und etwas darüber, die ein wenig über die geröthete und leicht geschwellte Haut emporragen. Der Ausschlag ist im Ganzen dürftig ausgebildet; am dichtesten stehen die Knötchen noch in der Lenden- und Kreuzbeingegend, hier ist auch die Haut am stärksten geröthet. Ferner an den Streckseiten der Arme. Knötchen und Röthung finden sich aber auch noch im Gesicht, ausgenommen die Gegend um den Mund, welche blass geblieben ist.

Flüssige Stühle lässt das Kind unter sich gehen.

Milzdämpfung 6 : 11 cm.

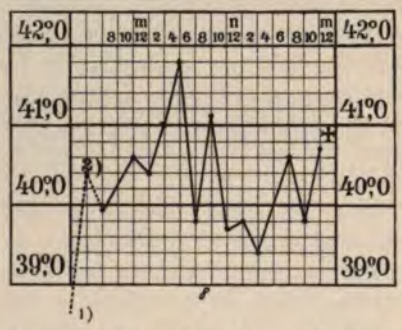
Gegen $12^1/_2$ Uhr ohne weitere Erscheinungen ein sanfter Tod — ungefähr $2^1/_2$ Tage nach dem Anfang der Erkrankung.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 8.

Leichenöffnung (Prof. Nauwerck), Auszug.

Ungewöhnlich starke, besonders nach vorn sich erstreckende Todtenflecke. Sehr blasses, ödematös gedunsenes Gesicht mit stark cyanotischen Lippen.

Fig. 8.



1) und 2) Mittags-, beziehungsweise Abendtemperatur des Vortages.

Milz auf das Doppelte vergrössert. Die Lymphdrüsen am Halse, besonders gegen den Unterkieferwinkel hin, die Bronchialdrüsen, die in der Ileocöcalgegend geschwellt, die lymphatischen Elemente im Darm dagegen ohne hervorstechende Schwellung.

Ausgesprochene Entzündung mit Nekrose in den Rachenorganen.

Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter beiderseits. Lungen noch lufthältig, aber rechts wie links bis in die feineren Bronchien herabsteigende Entzündung mit eiterigem Secret. Die Entzündung im Kehlkopf und in der Trachea weitaus schwächer.

Die Veränderungen in den anderen Organen haben jedenfalls keinen nennenswerthen Grad erreicht und sollen nicht weiter ausgeführt werden.

Beobachtung 6.

Karl H., 4 Jahre alt.

Keine Vorkrankheiten, soweit die selbst gesunden Eltern wissen.

Die jetzige Erkrankung begann ganz plötzlich am Morgen des 14. December 1888 mit Erbrechen, im Laufe des Tages Schlingbeschwerden.

Am 16. bemerken die Angehörigen, dass die Haut roth wird. Bei der Aufnahme am Abend zeigt sich: Klares Bewusstsein; guter Ernährungszustand, Gesicht gedunsen, etwas cyanotisch; beiderseits am Halse stark angeschwollene Drüsenpaquete. Mässiger Nasenkatarrh, aber die Athmung geschieht durch den Mund. Schleimhaut des Rachens geschwellt und geröthet, auf der Schleimhaut der stark geschwollenen Mandeln leichter Belag. Die Zunge vorne geröthet, sonst starker Belag. Am Körper voll entwickeltes Scharlachexanthem.

Bei jedem Athemzug hört man grobes Rasseln aus den obersten Luftwegen, auscultatorisch sind über beiden Lungen grobblasige, feuchte Rasselgeräusche wahrnehmbar.

Am 17. December Morgens: Der Kranke ist benommen. Das Gesicht stark gedunsen und cyanotisch; erheblicher Nasenkatarrh mit reichlichem, aber klar-serösem Secret. Rachenbefund wie gestern.

Hochgradige Dyspnoe mit gegen gestern vermehrtem Rasseln aus den groben Luftwegen. Der Katarrh der Bronchien hat sich ausgebreitet, rechts eine im Beginn begriffene Verdichtung nachweisbar.

Puls 160, Respiration 44.

Bei der Untersuchung ist der Kranke schwach und hinfällig. Vorübergehende Besserung nach kalten Uebergiessungen im warmen Bade, aber Abends 7 Uhr der Tod unter den Erscheinungen der Athmungs-

noth — etwa 3 Tage Krankheitsdauer. Die Körperwärme war im Maximum auf 39·6° gekommen (Mittags am 17. December), ihr Minimum mit 38·3° fällt vier Stunden später, drei Stunden vor dem Tode.

Sectionsbefund (Prof. Nauwerck), Auszug:

Weitverbreitete Todtenflecke, Exanthem deutlich erkennbar, mit Blutaustretungen durchsetzt. Stark gedunsenes, äusserst blasses Gesicht mit blass-lividen Lippen. Auch am Halse das Unterhautbindegewebe deutlich ödematös.

Lymphdrüsen am Halse geschwellt, hier schon eiterig infiltrirt. Nur geschwellt: Bronchial- und Ileocöcaldrüsen. Milz stark geschwellt.

Rachenorgane hochgradig entzündet, Nekrose der Schleimhaut, Mandeln ausgedehnt eiterig infiltrirt, zum Theil Uebergang in Brand.

Für die Athmungsorgane lasse ich den Wortlaut des Protokolls folgen:

»Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea grauroth, mit einzelnen Hämorrhagien und mit reichlichen Eitermassen bedeckt. Die aryepiglottischen Falten sind leicht geschwellt.

Aus dem linken Bronchus entleert sich reichlich rahmiger, mit wenig Luftblasen gemischter Eiter.

In der Pleura, besonders der des Unterlappens, sehr zahlreiche kleinste Hämorrhagien. Die Pleura an der Basis des Unterlappens, sowie an den hinteren und unteren Theilen mit Faserstoffgerinnungen belegt. Das Fibrin ist in Form von durchscheinenden, tuberkelähnlichen Knötchen angeordnet.

Die ganze linke Lunge gross, Bronchialschleimhaut intensiv geröthet. Aus den feineren Bronchien entleeren sich überall Eiterpfröpfe.

Der Oberlappen lufthaltig, ödematös, von blass-braunrother Farbe; nur die Lingula zum Theil luftleer, schlaff atelektatisch, blauroth; aus den feinsten Bronchien treten Eiterpfröpfe.

Der Unterlappen ebenfalls lufthaltig, stärker ödematös, etwas blutreicher, einige Läppchen am hinteren Umfang atelektatisch. Im Unterlappen hinten ein von weissem Bindegewebe abgekapselter, 1·5 mm im Durchmesser haltender, tuberculöser Käseherd, ebenso eine kleinerbsengrosse Lymphdrüse verkäst.

Rechts: Eiteriger Bronchialinhalt gleichfalls reichlich vorhanden.

In der Pleura ziemlich viel Blutungen, besonders im Unterlappen; an der Basis desselben ziemlich derbes, abziehbares, feuchtes Fibrin. Bronchialschleimhaut wie links.

Der Oberlappen bietet das gleiche Bild wie links.

Der Mittellappen luftleer, derb, aber schlaff anzufühlen, dunkelbraunroth mit einem Stich ins Graue. Aus den Bronchien entleeren sich reichlich Eiterpfröpfe, auch die aus dem Parenchym austretende Flüssigkeit ist etwas getrübt.

Der Unterlappen lufthaltig, ödematös, die Eiterpfröpfe sind hier erheblich spärlicher.«

Vom Herzen ist noch zu bemerken, dass die Musculatur des linken Ventrikels leicht getrübt erschien.

Der Befund an den übrigen Organen ist unerheblich; das Gehirn wurde nicht untersucht.

In Beobachtung 2 erfolgte der Tod zu rasch, als dass die sehr ausgebreitete Bronchitis wesentlich zur Geltung hätte kommen können, in Beobachtung 5 tritt sie, immerhin noch sich in etwas geltend machend, hinter die Vergiftung zurück. Aber in diesem letzten Fall 6 stehe ich nicht an, der Bronchitis grösseren, vielleicht entscheidenden Einfluss auf den Ausgang einzuräumen. Es ist wahrscheinlich, dass das Scharlachgift auch seinen Theil beigetragen hat — seine Wirkung auf das Gehirn soll gewiss nicht unterschätzt werden. Allein das Bild am Krankenbett wie das bei der Leichenöffnung zu Tage tretende deckt sich mit dem, was man bei ausgedehnter Capillarbronchitis neben Atelektase und Bronchopneumonie sieht.

Ganz ähnlich in den anderen beiden Fällen, welche ich hier nicht genauer wiedergeben will.

So schwere Betheiligung der Bronchien ist bei dem Anfang des Scharlachs recht selten, wenigstens liegen nicht viele Mittheilungen darüber vor.

Für meine Fälle muss ich darauf aufmerksam machen, dass sie meist auf das Jahr 1888 treffen, und zwar auf den December. Von stärkeren Katarrhen in epidemischer Verbreitung war damals in Lustnau — hier wurden sie beobachtet — nicht die Rede. Immerhin darf man von einer Eigenthümlichkeit des Giftes reden, die zeitweilig sich geltend machte. Es ist wohl nur Zufall, dass in den Leichen der vier Kinder jedesmal ältere tuberculöse Herde sich fanden.

Eine weitere Beobachtung stammt aus Tübingen — 6jähriges Mädchen, Juli 1889 — hier waren ältere Tuberkelherde nicht vorhanden.

Ich füge noch einen Fall von raschem tödtlichen Verlauf bei, in welchem schwere Gangrän früh sich einstellte.

Beobachtung 7.

Johann Georg K., 8 Jahre alt.

Keine ernsteren Vorerkrankungen, nur Neigung zu Halsentzündungen, die aber immer nur kurze Zeit dauerten. Die Mutter bemerkte schon seit 14 Tagen, dass der Knabe ein schlechtes Aussehen hatte und in seinem ganzen Wesen matter und schlaffer war als gewöhnlich. Wenn sie ihn mit aufs Feld nahm, schlief er dort ein, verlangte Abends früher ins Bett als sonst; der Schulbesuch wurde indess nicht unterbrochen.

Am 10. Juni 1878 Morgens genoss er nichts von seinem Frühstück, schlief den ganzen Tag über ziemlich viel. Gegen Abend wurde er heiss und hatte starken Durst, gleichzeitig Erbrechen und Diarrhoe. Nachts delirirte er, verlor das Bewusstsein, erkannte seine Angehörigen nicht mehr; rief man ihn an, so wandte er den Kopf herum, war aber nicht zum Sprechen zu bringen.

Am 11. Juni Morgens: Vollständige Bewusstlosigkeit. Der Arzt konnte ihn erst Abends aufsuchen, weil das Haus Tags über geschlossen war; die Diakonissin war vom Nachmittage an bei dem Kranken.

Befund am Abend: Ausgebreiteter Scharlachausschlag. Zunge leicht belegt, am Rande dunkelroth, Papillen nur wenig geschwellt. Mandeln stark geschwollen und mit Schleim bedeckt, keine Auflagerungen. Halslymphdrüsen stark, Inguinaldrüsen beträchtlich geschwollen. Lungen und Herz ohne nachweisbare Veränderungen.

Sensorium benommen; der Kranke reicht aber aufgefordert die Hand, zum Sprechen ist er nicht zu bringen. Puls: 156.

12. Juni. Es waren die Nacht hindurch kalte Bäder gegeben, nach denselben war das Bewusstsein etwas freier, indessen immer nur vorübergehend, gegen Abend wurde es wieder erheblich getrübt.

»Der Einblick in den Rachen ist sehr erschwert, da der Kranke die Zähne zusammenpresst und selbst bei starker Berührung des weichen Gaumens keine genügenden Würgbewegungen ausgelöst werden. Doch sieht man von der linken Mandel eiterige Massen herabfliessen; von der rechten ist nicht viel zu sehen.«

Exanthem in voller Blüthe. Puls 144.

13. Juni. So ziemlich der gleiche Zustand. Auf der linken Mandel scheint ein membranöser Belag, auch bei den Ausspritzungen der Rachenhöhle kommen häutige Fetzen zum Vorschein. Auf beiden Hornhäuten kleine, stecknadelknopfgrosse, weisse Punkte. Puls 144.

14. Juni. Schon Morgens bei sonst unverändertem Zustand hochgradige Schwäche. Der Puls bei niederer Temperatur klein, 140. Nachmittags $1^1/_2$ Uhr der Tod, dem leichte Zuckungen vorhergehen.

Den Gang der Körperwärme zeigt Fig. 9 (siehe nächste Seite).

Leichenbefund (Prof. v. Schüppel), Auszug.

Das Kind ist leidlich genährt.

Die Haut fast allenthalben, nur mit Ausnahme der Füsse und der vorderen Schenkelfläche, von dunkel-blaurother bis rosenrother Farbe, welche diffus und ziemlich gleichmässig auftritt und sich durch Fingerdruck nur wenig herabmindern lässt. Zahllose kleinste, meist abgeblasste Ekchymosen finden sich in der Haut, sowohl an den blasseren wie an den blaurothen Stellen. Nirgends Oedem. Unterhautzellgewebe mässig fetthaltig, Musculatur dem Alter entsprechend entwickelt. Starke Starre.

Das Zellgewebe am Hals fester infiltrirt, die Lymphdrüsen hier beträchtlich geschwollen. Auch das retropharyngeale Zellgewebe ist eigenthümlich seropurulent infiltrirt.

Die Lymphdrüsen überschreiten die Grösse von Bohnen, sie sind theilweise durch fest infiltrirtes Zellgewebe verschmolzen, ihre Schnittfläche fleckig, dunkelroth, weisslich marmorirt. Die blassen Stellen sind zum Theil in Abscedirung begriffen, man kann einen graugelben Brei aus ihnen hervordrücken.

Die hintere Mund- und Rachenhöhle enthalten stinkende, graugrüne, trüb-schleimige Massen.

Die Schleimhaut daselbst, sowie die am Kehldeckel und am Kehlkopfeingang ist missfarbig, schmutziggrau bis grassgrün.

Beide Mandeln sind in oberflächlich brandigem Zerfall begriffen, am stärksten rechts. Ihre tieferen Partien stellen eine

schmierige, dunkelrothe, fast breiige Masse dar, die allmälig brandig wird.

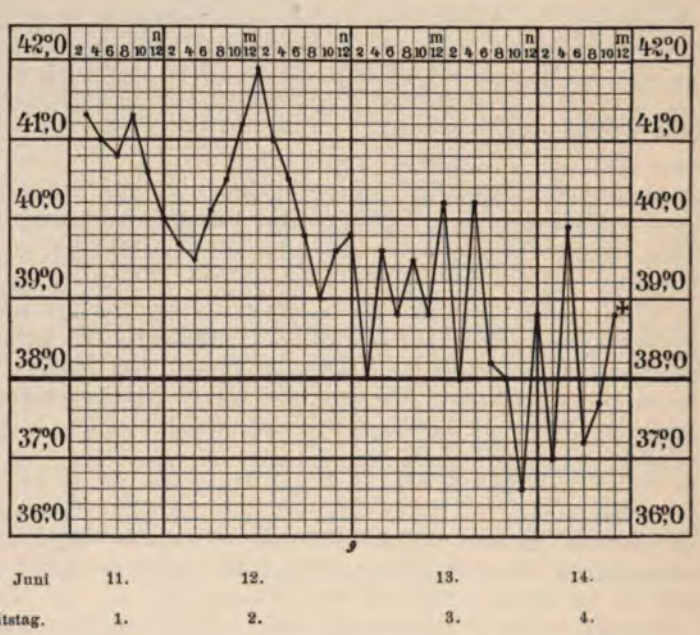
Hinter dem Arcus glosso-palatinus rechts ist die Rachenschleimhaut oberflächlich nekrotisch.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes gleichfalls missfarbig und deutlich geschwollen.

Die Lungen sinken nicht zusammen. Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Pleura normal.

Linke Lunge allenthalben lufthaltig, in den hinteren Partien von gleichem Blutgehalte wie vorne, im Ganzen ziemlich blutarm, im unteren

Fig. 9.



Lappen macht sich cadaveröse Verfärbung des sonst normalen Gewebes von der Pleuraseite her bemerklich.

Die Bronchialschleimhaut zeigt das gleiche grau missfarbige Aussehen wie die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut.

Die rechte Lunge verhält sich in allen Stücken genau so wie die linke. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, sehr blutreich.

Die Milz hat die Grösse wie bei einem erwachsenen Mann — ist also reichlich um das Doppelte vergrössert.

Die Mesenterialdrüsen sämmtlich um fast das Doppelte vergrössert, ebenso die Follikel in der Schleimhaut des Dünndarms und die Peyer'schen Plaques. Die Dickdarmschleimhaut und ihre Follikel verhalten sich dagegen normal.

Leber von normaler Grösse, blass, blutarm. Schnittfläche deutlich acinös. Die Grenze der Läppchen auffallend breit und weiss, wie lympha-

tisch infiltrirt, einzelne weisse Knötchen vom Aussehen kleiner Lymphome finden sich zerstreut im Lebergewebe.

Gallenblase mit dünnflüssiger, blasser Galle stark gefüllt.

Nieren trübe Schwellung.

Herz etwas verbreitert, die Musculatur blassbraun.

Gehirn blutarm, schwache Trübung der Meningen, starkes Oedem; Rinde deutlich geschwollen.

Es handelt sich wohl nicht um Scharlach allein, sehr bald gesellte sich eine weitere Infection — wahrscheinlich die durch Eitercoccen, vielleicht daneben die durch Fäulnissbakterien — hinzu. Sehen wir ganz von dem anatomischen Befund ab: Eiterung und Gangrän in den zunächst ergriffenen Organen kennzeichnet ihn ja — so bietet das Verhalten der Körperwärme ein mit dem bei schwer septischen Zuständen sich findendem übereinstimmendes Bild. Der Vergleich mit Fig. 6, 7, 8 lässt das deutlich hervortreten: ein solches Auf und Ab der Temperatur, wie es am 13. und 14. Juni — dem dritten und vierten Krankheitstage — sich zeigte, kommt dem einfachen Scharlach gewiss nicht zu.

Die septische Infection spielt in die Scharlacherkrankung so häufig und so bestimmend hinein, dass es mir erlaubt erschien, ihrer schon jetzt Erwähnung zu thun.

Ich will hier noch des blutigen (hämorrhagischen) Scharlachs gedenken, der wenigstens bei uns in Deutschland recht selten ist: Fürbringer[1]) sah ihn unter vielen Hunderten von Scharlachkranken nur einige wenige Male. In den bösartigen Epidemien Englands soll er nach Bohn häufiger vorkommen.

Im Ganzen ist es das Bild der schweren Vergiftung, dem sich noch Blutungen hinzugesellen. Meist kommt es nur zu Blutungen in die Haut, in das Unterhautbindegewebe, in die serösen Ueberzüge und in die Schleimhaut, welche in grosser Anzahl und in weiter Ausdehnung auftreten. Eine geringe Menge davon war ja auch in meinen Fällen zugegen.

Bohn[2]) leugnet geradezu grössere Ergüsse auf die freien Flächen, Fürbringer meint, dass sie nur ausnahmsweise auftreten, Thomas[3]) dagegen nennt sie häufig, aber er versteht etwas anderes unter »blutigem Scharlach«.

Die genaueste Beschreibung gibt Thomas:

»In der Regel ist der Zustand der Kranken schon von Anfang ein sehr schwerer, durch intensives Fieber und Hirnsymptome gekennzeichnet. Das Exanthem wird meistentheils nur sehr unvollkommen ausge-

[1]) Eulenburg's Real-Encyklopädie. 2. Aufl., Bd. XVII, S. 467.

[2]) Gerhardt's Handbuch. Bd. II, S. 265.

[3]) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, S. 297/98.

bildet, dagegen entstehen, theils continuirlich einige Tage hindurch, theils in Absätzen, überall am Körper oder nur an einzelnen Theilen, hirse- bis hanfkorngrosse, deutlich umschriebene carmoisinrothe oder dunkelpurpurne Flecke, endlich auch grössere Sugillate; die im Anfang erythematös geröthete Haut wird später schlaff und welk, das Gesicht gedunsen. Die Angina ist, wie in allen schlimmeren Fällen, meistens sehr bedeutend, oft diphtherisch oder brandig, auch die Lymphdrüsen- und Halszellgewebsaffection gewöhnlich beträchtlich, und ungünstige Ausgänge, besonders der letzteren (Brand) und der Diphtherie recht häufig.

Blutungen aus den Körperhöhlen und von den Schleimhäuten sind eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere dann, wenn die letzteren, wie oftmals der Fall, ebenfalls wesentlich erkrankt und vielleicht sogar geschwürig afficirt sind. Das letztere ist insbesondere bei der Nasen- und auch der Dickdarmschleimhaut der Fall und können hier die Blutungen im äussersten Masse erschöpfen. Ferner kommt es mitunter zu starken Blutungen aus einer Zahnhöhle, oder aus zufälligen leichten Verwundungen, unter Anderem aus Blutegel- und Schröpfkopfwunden. Häufig finden auch aus den Harnwegen Blutungen statt, so dass der Harn auch eine schwärzliche Färbung zeigen kann; ihr Ursprung ist gewöhnlich die Nierensubstanz, seltener die Nierenbecken oder die unteren Abschnitte der Harnwege. Bei Frauen sind Genitalblutungen mit und ohne Diphtherie der Scheide eine häufige Erscheinung. Auch innere Organe, zumal Hirn, Herz, Leber, Milz, Magen, Lungen können Sitz von Blutungen werden, ebenso das Unterhautzellgewebe, vorzugsweise am Halse, und endlich finden sich auch noch mehr oder weniger hämorrhagische Exsudationen in Pleura und Pericardium.«

Der Tod ist der gewöhnliche Ausgang.

Man sieht aus dieser Beschreibung, dass Thomas den Begriff des blutigen Scharlachs weit fasst und das, was im Verlaufe der Erkrankung durch anderweitige Infectionen bedingt sein kann, mit hineinzieht. Ob das gerechtfertigt ist, möchte ich bezweifeln. Mir scheint die Auffassung von Bohn zutreffender:

»Meist sehr junge Kinder im 1. und 2. Lebensjahre, aber von sehr ungleicher körperlicher Constitution, erkranken plötzlich mit jäh einstürmendem Fieber, Erbrechen, Diarrhoe, Somnolenz, Dyspnoe und Convulsionen und sind in 10—20 Stunden Leichen, nachdem die Haut einige Stunden vorher blutfleckig geworden ist. Blutungen aus den Orificien treten nicht hinzu; die Milz ist vergrössert.«

Nach Jenner fasst Bohn die Schilderung des blutigen Scharlachs in England kurz so zusammen:

»Nach mehrtägigen Halsschmerzen, heftigem Fieber mit oder ohne Delirien und Bewusstlosigkeit tritt ein scharlachrother oder mehr düsterer Ausschlag hervor, welcher mit zahlreichen Petechien untermischt ist. — Der Tod erfolgt nach einigen Tagen, ohne dass die Kranken wieder das Bewusstsein erlangt hätten. In den Leichen findet man zahlreiche Petechien unter den serösen und Schleimhäuten und eine vergrösserte Milz, das Blut dünnflüssig, die Organe sonst gesund.«

Auch Erwachsene werden dort ergriffen.

Hier handelt es sich doch wohl um schwerste Einwirkung des Scharlachgiftes allein. Fürbringer scheint freilich in den etwas länger dauernden Fällen an die Complication mit Sepsis zu denken.

Wenden wir uns jetzt zum Gegensatz, **zu den Fällen leichtester Art.**

Zusammenfassend darf man sie vielleicht so kennzeichnen:

Keine der dem Scharlachgift eigenartigen Erscheinungen braucht zu fehlen, alle können miteinander vorhanden sein. Es kann aber auch nur ein Bruchtheil der Symptome zum Vorschein kommen. Massgebend ist, dass eine schwerere Störung dem Befallenen fern bleibt, sei sie allgemeiner Art, kein Einzelorgan treffend, oder sei sie eine, welche Einzelorgane ergreift. So kann rasch einsetzende erhebliche Erhöhung der Körperwärme — 40·0° und mehr da sein — aber sie verschwindet in kurzer Zeit. Es kann die Entzündung der Rachenorgane mit Drüsenschwellung da sein — allein ohne weitere Folgen, kaum lästig werdend, selbst wenn sie etwas länger anhalten. Es kann vollentwickeltes Exanthem auftreten, seinen gewohnten, Wochen dauernden Ablauf durchmachen. Dabei bleibt es aber, Ausschlag auf der Haut, das ist Alles.

Dass für diese leichten Fälle einzig und allein das Scharlachgift in Betracht kommt, dass niemals und unter keinen Umständen andere Krankheitserreger mit thätig werden, ist ein nothwendiger Schluss, den die Erfahrung als einen gerechtfertigten erweist.

Einzelbeispiele werden das klarlegen:

Beobachtung 8.

Karoline St., $3^1/_2$ Jahre alt.

Ausser Masern keine Vorerkrankung.

Am 10. November 1889 ziemlich plötzlich ernster erkrankt — die beiden vorhergehenden Tage waren indess nicht ganz frei von leichtem Unwohlsein gewesen.

Das Kind wurde bald roth, bald blass, einige Male fror es sie; die Mutter glaubte, es sei ein Schnupfen im Anzuge. Am 10. aber war das Gesicht so auffallend roth und blieb es auch, dass ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde.

Bei der Aufnahme:

Ueber den Körper verbreitetes ausgesprochenes Scharlachexanthem, besonders deutlich im Gesicht, auf der Brust und den Streckseiten der Unterextremitäten. Die etwas belegte Zunge zeigt besonders gegen die Spitze hin geschwellte Papillen. Beide Mandeln stark geschwellt, mit dünnem schleimartigem Belag. Geringer Nasenkatarrh. Die Lymphdrüsen am Hals leicht geschwollen, rechts weniger, links mehr, die Inguinaldrüsen ziemlich beträchtlich geschwollen.

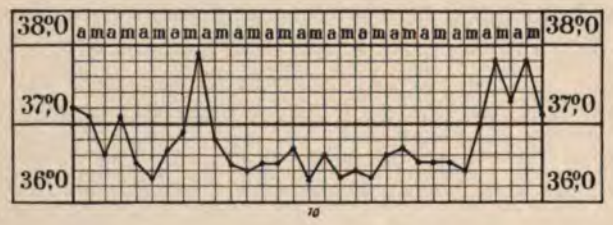
11. November:

Das Exanthem auch auf dem Rücken deutlich.

12. November:

Das Exanthem allenthalben noch in voller Blüthe, die Inguinaldrüsen weniger stark geschwollen.

Fig. 10.



13. und 14. November:

Das Exanthem blasst langsam ab, die Angina und die Drüsenschwellungen im Rückgang.

Weiterer Verlauf ungestört; Beobachtung bis zum 10. December fortgesetzt.

In diesem Falle sind alle dem Scharlach zukommenden Erscheinungen vorhanden, mit Ausnahme der Temperatursteigerung, die nicht allein fehlt, an deren Stelle vielmehr meist niedere Werthe treten. Man sehe nur auf die Fig. 10, die kein Mensch für eine Scharlachcurve halten wird.

Dass es sich wirklich um Scharlach gehandelt habe, beweist ferner die Erkrankung der Schwester, auch ein leichter, aber immerhin doch mit Fieber einhergehender Fall. Er mag hier kurze Erwähnung finden.

Beobachtung 9.

Katharina St., 8 Jahre alt.

Hat mit der Schwester gleichzeitig Masern gehabt, sonst keine Vorkrankheiten.

Beginn der Erkrankung plötzlich am 13. November 1889 Nachmittags. Das Kind kommt mit Kopfweh und Schlingbeschwerden aus der Schule, in der Nacht mehrmals Erbrechen.

Aufnahme am 14. November: Scharlachausschlag in seinen ersten Anfängen auf der Brust unterhalb beider Schüsselbeine. Zunge ge-

schwellt mit deutlichen Papillen. Starke Angina ohne Belag. Nasenschleimhaut mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Lymphdrüsen am Hals weniger, in der Inguinalgegend stärker geschwellt. Am 15. und 16. breitet sich das Exanthem über den Körper aus, kommt aber nur dürftig zur Entwicklung, am 18. beginnt das Abblassen.

Verlauf ungestört. Beobachtung bis zum 14. December.

Die Temperatursteigerung am höchsten Nachmittags den 16. November mit 40·1° — am 21. noch 38·5°, später wurden 38·0° nicht mehr erreicht. Immerhin war ein mindestens 8 Tage dauerndes Fieber da.

Noch ein weiterer Beleg dafür, dass Scharlach ohne jede Temperatursteigerung verlaufen kann.

Beobachtung 10.

Louise L., 7 Jahre alt.

Erkrankt am 12. Januar 1879 ohne subjective Beschwerden.

Morgens bemerkt die Mutter, dass das Gesicht des Kindes roth ist. Im Hause der Grossmutter ist ein Scharlachfall noch in Behandlung;

Fig. 11.

mit dem Hause hat Verkehr stattgefunden, zwar nicht durch das Kind selbst.

Aufnahme am 12. Januar Morgens.

Bei der kranken Louise ist das Exanthem schwach im Gesicht, auf der ganzen Vorderfläche des Rumpfes, am stärksten auf dem rechten Oberschenkel sichtbar. Die Zunge ist vorn geröthet, ihre Papillen sind nur wenig geschwellt; Mandeln geröthet und geschwollen, ohne Belag, leichte Röthung der Rachenschleimhaut. Auffallend ist ein Oedem der Stirn und der Augenlider. Halsdrüsen geschwollen. Harn frei von Eiweiss. Erste Messung — Mittags gegen 12 Uhr — 37·8°.

13. Januar: Das Exanthem nahezu verschwunden, auch im Rachen die Erscheinungen geringer, die Halsdrüsen noch etwas geschwollen.

15. Januar: Vollständiges Wohlbefinden. Exanthem ganz verschwunden. Im weiteren Verlauf keine Störungen; keine stärkere Abschuppung. Das Kind kann nur mit Mühe bis zum 31. Januar im Bette gehalten werden.

Die Körperwärme hat zu keiner Zeit 38·0° erreicht, wohl aber zeigte sie (Fig. 11) Abweichungen, auf die ich später zurückkommen werde.

Dass in den beiden Fällen Scharlach ohne Fieber vorlag, beziehungsweise, dass es sich wirklich um Scharlach handelte, kann nicht wohl bezweifelt werden. Sind doch neben dem Exanthem die anderen eigenartigen Erscheinungen, wenn auch nur schwach entwickelt da. In Beobachtung 8 stützt die 4 Tage später erfolgende Erkrankung der älteren Schwester die Diagnose, in Beobachtung 10 ist wenigstens die Möglichkeit der Ansteckung aus dem weiteren Kreise der Familie gewahrt. Beide kamen nicht vereinzelt vor, sie treffen auf die Zeit gehäufter Erkrankungen.

Es sind wieder die günstigen Verhältnisse unserer Poliklinik, welche derartige Beobachtungen — diese sind nicht die einzigen, die wir machten — gestatten.

Von Einigen wird das Vorkommen wirklich fieberlosen Scharlachs bezweifelt, wenigstens nicht als sicher beobachtet hingestellt.

So sagt Wunderlich[1]):

»Ob unter diesen abnorm leichten Fällen auch derartige vorkommen, in welchen die Temperatur gar nicht oder äusserst wenig alterirt wird, kann ich aus eigener Erfahruug nicht sagen, weil ich in ganz leichten Fällen niemals den Anfang der Erkrankung beobachten konnte.«

Die von ihm angezogenen Fälle, welche Thomas[2]) sah, hatten, wenn auch nur kurz, dauerndes Fieber.

Henoch erwähnt keines ganz fieberlosen Falles. Bohn hat keinen gesehen; ebensowenig Fürbringer. Dagegen berichtet Leichtenstern[3]) über einen solchen.

Bisher sind die Gesammtbilder, welche Scharlach liefert, einander gegenübergestellt, im Wesentlichen von dem Gesichtspunkte aus, der die Gefahr, welche sie dem Ergriffenen bringen, umfasst.

Die Zwischenglieder, die Uebergänge von den leichten zu den schweren Formen sind so zahlreich, dass es fast unmöglich wird, für alle Belege beizubringen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass bald dieser, bald jener Zug stärker oder schwächer entwickelt ist, dass dann die eine, dann die andere Organerkrankung sich mehr geltend macht.

Dagegen muss noch kurz der Fälle gedacht werden, die man mit eigenem Namen belegte, weil ein dem Scharlach zukommendes Symptom, das für gewöhnlich vorhanden, ausfiel. Dahin gehört ja schon das Fieber. Ausser von der Scarlatina sine febre spricht man nun auch von einer Scarlatina sine exanthemate und einer Scarlatina

---

[1]) Das Verhältniss der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, Otto Wigand, 1870, 2. Auflage, S. 330.

[2]) Klinische Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach. Archiv der Heilkunde. 11. Jahrgang, S. 147.

[3]) Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882, S. 173.

sine angina. Dass Beides vorkommt, wird von der grossen Mehrzahl der Beobachter angenommen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens aber sind die Ansichten getheilt. Fürbringer geht hier wohl am weitesten, wenn er die Scharlachangina ohne Ausschlag — deren Herkunft dadurch gesichert ist, dass später Nephritis folgte — zu den grossen Seltenheiten zählt.

Thomas[1]) dagegen sagt: »Jede Angina während einer Scharlachepidemie ist verdächtig.«

Auf gleichem Boden steht Leichtenstern. Er beobachtete während der Kölner Epidemie sehr oft Fälle von »acutem Morbus Brightii«, häufig mit allgemeinem Hydrops und urämischen Erscheinungen; der tödtliche Ausgang war nicht selten. Die Kranken, ebenso öfter die behandelnden Aerzte leugneten, dass jemals Hautröthe vorhanden gewesen sei. In einigen Fällen war eine leichte Angina, in anderen eine echte Diphtheritis faucium, aber ohne Exanthem, als Vorläufer der acuten Nephritis beobachtet worden. Es handelte sich meist um Erwachsene und wiederholt um Leute, die aus Scharlachhäusern oder von der Pflege Scharlachkranker kamen.

Im Anschluss an diese Wahrnehmungen spricht Leichtenstern die Vermuthung aus, »dass der sogenannte genuine acute Morbus Brightii häufig die Abortivform diverser Infectionskrankheiten ist, deren Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren acute Nephritis hervorruft«. Unter diesen würde Scharlach in erster Linie stehen.

Hier, wie bei allen Theilformen, ist es freilich theoretisch von Bedeutung, dass wirklich vollständiger Ausfall eines wesentlichen Symptoms da sein kann. Aber für die Praxis tritt das mehr zurück. Ob nur für Stunden das Thermometer über die Norm gestiegen, oder ob es sie nie überschritt, hat ebensowenig grössere Bedeutung wie das Erscheinen oder Nichterscheinen eines flüchtigen Hautausschlages. Henoch[2]) bemerkt mit vollem Recht, wie mir scheint, dass der Arzt, welcher zu so leichten Scharlachfällen schon im Beginn hinzugezogen wird, in Zweifel gerathen kann, ob er hier dann wirklich Scharlach oder nur ein flüchtiges Erythem annehmen soll. Wie oft kommt es vor, dass wegen der stärker werdenden Angina erst dann der Arzt geholt wird, wo der Ausschlag verschwunden ist. Vielleicht kann genaue Betrachtung der Haut schon jetzt leichte Abschuppung zeigen, vielleicht stellt sich die erst später ein — ob sie ganz fehlen kann, bleibe dahingestellt.

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 269.

[2]) Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen. III. Jahrgang, S. 553.

Dies Alles gilt in erster Linie für Kinder des Lebensalters, welches dem Scharlach besonders ausgesetzt ist.

»Andererseits wird man sich erinnern, dass in der Umgebung eines Scharlachkranken, bei den bereits früher durchseuchten Familienmitgliedern febriles Unwohlsein, Angina und Katarrhe verschiedener Schleimhäute, Erbrechen, selbst Diphtheritis tonsillarum ziemlich alltägliche Ereignisse sind. Zur Annahme einer Scarlatina sine exanthemate wird man sich daher nur entschliessen dürfen, wenn während einer Epidemie, wohl gar in Familien, wo vorher oder später ein deutlicher Scharlach sich ereignet, Erkrankungen vorfallen, denen zum vollen legitimen Bilde nichts weiter als das zuversichtlich erwartete Exanthem fehlt.« So Bohn[1]) — ich glaube, er wird kaum Widerspruch erfahren.

Vollausgebildetes Exanthem auf der Haut mit ganz fehlender Angina kommt vor, ist aber recht selten. Es wird angegeben, dass diese Fälle leichten Verlaufs sind.

An dieser Stelle wird auch der Wiederkehr des Exanthems im Laufe der noch andauernden oder im unmittelbaren Anschluss an eine scheinbar beendete Scharlacherkrankung zu gedenken sein. Grundsätzlich wird man die von Thomas als Recidive und Pseudorecidive getrennten Formen nicht scheiden dürfen, da es sich bei beiden nicht um neue Ansteckung von Aussen her, vielmehr darum handelt, dass der im Körper vorhandene Krankheitserreger wiederum sich geltend macht. Das wird auch von Thomas[2]) selbst festgehalten.

Dass das Scharlachgift allein im Stande ist, wiederaufflackernd das Ganze der eben abgelaufenen Krankheit oder nur ein Bruchstück derselben hervorzurufen, scheint mir sicher. Bei Körner[3]) findet sich eine Zusammenstellung der Literatur bis 1876. Henoch[4]) gibt weitere Belege aus eigener Erfahrung. Wie schon Körner hebt auch Henoch hervor, dass Recidive bei dem Scharlach vielleicht öfter vorkommen als man es jetzt annimmt: »Ich glaube, dass man bei geschärfter Aufmerksamkeit die Recidive des Scharlach häufiger beobachten wird, als dies bisher der Fall war; man erwarte nur nicht immer ein vollständiges Bild, vielmehr können auch nur einzelne Erscheinungen, zumal Fieber und Exanthem, in flüchtiger Weise von Neuem auftreten, so dass zumal in der Privatpraxis, wo man nicht regelmässig das Thermometer anwendet, das Recidiv leicht übersehen werden kann.«

---

[1]) a. a. O. S. 265.

[2]) In von Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 198.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IX, S. 362 ff.

[4]) Charité-Annalen. Bd. III, S. 540 und 559.

Das vollentwickelte Recidiv unterscheidet sich in nichts Wesentlichem von dem ersten Anfall — es kann schwächer oder stärker als dieser sein, früher oder später auftreten, meist aber kommt es in der Mitte der dritten Woche, vom ersten Krankheitsbeginn gerechnet, dazu.

Als Analoga dieser Fälle werden die Verhältnisse bei dem Abdominaltyphus herangezogen. Henoch meint, »dass das seinem Wesen nach unbekannte Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt wurde und demgemäss ein Nachschub folgen muss, ähnlich den Nachschüben der Febris recurrens, bei denen ja das Wiederauftreten der Spirillen im Blute, welche während der Intervalle vermisst werden, sicher nachgewiesen ist«. Diese Anschauung wird allgemein getheilt und es liegt meines Erachtens kein Grund vor, ihr zu widersprechen.

Aber es ist eine andere Frage, ob wirklich immer nur das Scharlachgift thätig wird, ob nicht neben ihm die septische Infection sich geltend macht? Ich möchte sogar stark mit der Möglichkeit rechnen, dass diese allein das Bild dem der sich wiederholenden Scharlacherkrankung täuschend ähnlich machen kann. Diese Zweifel drängten sich mir besonders für das auf, was Thomas als Pseudorecidiv[1]) bezeichnet.

Das beschreibt er so:

»Unerwarteter Weise erscheint mitunter nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch intensive Localerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer anormalen Verlauf des Scharlach, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption.«

Die Form des Ausschlags bietet nach manchen Richtungen hin Abweichungen von dem Gewöhnlichen, welche Thomas eingehender schildert. Er findet darin aber nur »Analoga des beim gewöhnlichen Scharlachausschlag Geschehenden« — als einzige Unterschiede sind die deutlichen Roseolae und das intensive Befallensein des Gesichts mit Einschluss der Mundgegend hervorzuheben. Die immer gesteigerte Körperwärme hat nichts bezeichnendes.

»Eine mässige frische Injection der Rachen- und theilweise auch Mundschleimhaut fehlt niemals, auch pflegt die Zunge eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Ausschlag (Röthung, Schwellung der Papillen) zu gewinnen, und findet eine mässige Zunahme der Halslymphdrüsen statt.

Geringe Conjunctivitis, Schnupfen und Heiserkeit mit Husten, überhaupt die Erscheinungen eines leichten Bronchial-

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 295 ff.

katarrhs werden mitunter schon vor der Eruption des zweiten Ausschlags beobachtet.

Die Verdauungsschleimhaut ist nicht erheblich gestört, die Leber normal, die Milz meist mässig vergrössert geblieben. Etwaige Nervensymptome scheinen nur als Folge des fieberhaften Zustandes betrachtet werden zu dürfen.«

So weit Thomas. Wenn man diese Darstellung liest, kann höchstens die geänderte Form des Exanthems, auf die ich übrigens geringes Gewicht lege, Bedenken erregen. Anders aber, sobald man die eigenen Krankengeschichten von Thomas[1]) prüft.

Es handelt sich überhaupt nur um fünf Fälle, die von Thomas selbst beobachtet und eingehend mitgetheilt sind. Körner fügt wenige, recht zweifelhafte hinzu, die sich der Beurtheilung entziehen. Mit Ausnahme eines Falles (Anna Kind) ist eine weitere »Complication« verzeichnet, welche wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung von Eitercoccen beziehen müssen: Otitis, Abscessbildung, Gangrän in Folge von Zellgewebsvereiterung. Zweimal trat der Tod ein — so dass es nicht recht verständlich ist, wie Thomas[2]) sagen kann: »Im Allgemeinen darf angenommen werden, dass der Verlauf des Scharlach — — — nicht auffallend verschlimmert wird; die meisten dieser Fälle genesen.«

Der Gang der Körperwärme ist — darin stimme ich Thomas bei — nicht charakteristisch, immerhin wird man doch aus ihr so viel entnehmen dürfen, dass sie gegen Sepsis nicht spricht, sogar die starken Schwankungen zeigt (Fall Alheit), welche manchmal dabei vorkommen. Sectionsberichte fehlen.

Fasse ich Alles zusammen, so scheint mir die Bezeichnung »Pseudorecidiv« wohl am Platze, aber in anderem Sinne als der, in dem Thomas das Wort gebraucht hat. Die Sache bedarf jedenfalls weiterer Klärung, wie so manches Andere in der Lehre vom Scharlach.

Es ist zweckmässig, jetzt darüber zu reden, wie die sogenannten Complicationen und Nachkrankheiten auf den Verlauf des Scharlachs einwirken. Das sind Störungen, welche nicht nur im Einzelfall, auch für ganze Epidemien von schwerwiegender Bedeutung, geradezu ausschlaggebend für die Gestaltung der Krankheit und für ihren Ausgang sich erweisen. Sie sind keine regelmässigen Begleiter, aber sie gesellen sich doch so häufig zum Scharlach, dass eine bestimmte Beziehung zu ihm unverkennbar ist. Welcher Art? Da liegen verschiedene Möglichkeiten vor:

[1]) Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge. Archiv der Heilkunde. 1869, Bd. X, S. 458 ff.

[2]) v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 297.

1. Das Scharlachgift allein vermag ausser den Organen, welche in der Regel — d. h. in der grossen Mehrzahl der Fälle — von ihm heimgesucht werden, unter bestimmten, von uns nicht gekannten und erkannten Bedingungen, noch anderswo im Körper sich geltend zu machen. Es kann seine besondere — specifische — Einwirkung auf Theile ausdehnen, welche oft gar nicht oder doch nicht in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden.

2. Das Scharlachgift kann Bedingungen in den von ihm befallenen Geweben schaffen, welche diese geeignet machen, anderen Krankheitserregern die Eintrittspforte in den Körper zu öffnen.

3. Das Scharlachgift kann die Widerstandsfähigkeit des von ihm befallenen Organismus — seine Lebenstüchtigkeit überhaupt — so herabsetzen, dass er nicht mehr im Stande ist, irgend welche Schädiger, seien es nun von Aussen oder von Innen vordrängende pathogene Mikrobien, seien es unabhängig von solchen entstandene oder entstehende Schwächezustände — ungenügende Leistungen irgend eines Organs — in ausreichendem Masse abzuwehren.

Allgemein betrachtet, wäre eine solche Eintheilung, wie mir scheint, erschöpfend. Aber wenn sie auch dem die Einreihung fordernden, ordnenden Verstande genügt — in der Wirklichkeit ist sie nur in beschränkter Weise durchzuführen.

Der Grund liegt wiederum darin, dass wir den Krankheitserreger nicht kennen. Und darin, dass sich derselbe einmal als unbarmherziger Vernichter, das andere Mal so überaus harmlos erweist: das spielende Kätzchen und der hungrige Tiger.

Wenn wir den Versuch wagen, das am Krankenbette Vorkommende in dieser Beleuchtung zu sehen, dürfen wir eines nicht ausser Acht lassen:

Die Sepsiserreger kommen in erster Linie in Betracht dort, wo es sich um die Entscheidung handelt, was dem Scharlachgift als solchem, was den pathogenen Mikrobien zuzuschreiben ist, welche auf den von ihm geöffneten Wegen in den Körper eingedrungen sind. Nun sind aber die Veränderungen, welche Sepsis wie Scharlachgift hervorrufen, seien es die allgemeinen, seien es die besonderen, am Krankenbette ausserordentlich schwer, wenn überhaupt von einander zu trennen.

Neuerdings hat man den gordischen Knoten nach altbewährtem Muster zu durchhauen versucht, indem man einfach das Scharlachfieber als Streptococceninfection hinstellte. [1])

[1]) Eine Zusammenstellung der einschlagenden Arbeiten findet sich bei Konrad Brunner: Ueber Wundscharlach. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 22 ff.

Abgesehen von den schweren, wie mir scheint nicht zu beseitigenden klinischen Bedenken, welche dieser namentlich von Babes' [1]) vertretenen Ansicht entgegenstehen, liegt eine im Institute v. Baumgarten's durchgeführte Untersuchung [2]) vor, die auch vom Standpunkte des Bacteriologen ihre Unzulässigkeit aufdeckt.

Der untersuchte Fall ist der vorher (Beobachtung 4) angeführte von höchstens 34stündiger Dauer. Bei diesem raschen Verlauf war es möglich, dass man ein klares Bild der reinen Infection mit Scharlachgift gewinnen konnte. Es stellte sich nun heraus, dass in keinem anderen Organe als in den Mandeln Streptococcen vorkamen. Aber: »Nach den (erwähnten) Befunden von Kurth, denen zufolge der pyogene Streptococcus auch bei nicht scarlatinösen Anginen von der Tonsille durch Cultur zu gewinnen ist, kann dieser unser einziger positiver Nachweis keine besondere Bedeutung beanspruchen und nicht zu Gunsten der Annahme einer näheren Beziehung des Streptococcus pyogenes zum Scharlachprocesse angeführt werden.«

Der Schluss ist einfach: **Wenn Scharlach ohne Streptococcen vollentwickelt auftritt, können Streptococcen nicht die Krankheitserreger des Scharlachs sein.**

Durch die wichtige Untersuchung Böhm's darf dem Scharlachgift zugewiesen werden, was sich bei jener Leichenöffnung von pathologischen Veränderungen vorfand: Die Erkrankung der Haut, der Mundschleimhaut, der dem Lymphsystem angehörenden Theile: Milz, Drüsen, Darmfollikeln, Mandeln. Hinzu wird man anstandslos die Gehirnstörungen rechnen dürfen.

Dass im späteren Verlauf der Krankheit alle diese Theile, die Haut nicht ausgenommen, auch durch Eitercoccen ergriffen werden können, steht fest. Dann aber muss man, falls man schärfere Bezeichnungen vorzieht, schon von wirklichen Complicationen reden, es handelt sich ja ausser dem Gifte des Scharlachs noch um einen zweiten Krankheitserreger.

Dass auch die Schleimhaut der Luftwege der Wirkung des Scharlachgiftes selbst preisgegeben ist, scheint mir nach den früher mitgetheilten Ergebnissen der Untersuchung (siehe Beobachtung 2, 5, 6) annehmbar, ist aber nicht erwiesen. Die Nasenschleimhaut wird wohl zunächst von dem Scharlachgift ergriffen, danach siedeln sich auf ihr andere pathogene Mikrobien, Eitercoccen, später auch manchmal Fäulniss-

---

[1]) Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig, Veit u. Co., 1889, S. 23 ff.

[2]) Johannes Böhm, Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Aetiologie des Scharlach. Tübinger Dissertation praes. v. Baumgarten aus dem Jahre 1892.

erreger an. Von ihr aus werden dann, nicht unmittelbar durch das Scharlachgift, die Nebenhöhlen in Mitleidenschaft gezogen.

Die Nephritis ist wahrscheinlich eine Folge der Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Nieren, neben ihm mögen Eitercoccen häufiger in Betracht kommen, in einem kleineren Theil der Fälle können die Eitercoccen vielleicht allein die Nephritis erzeugen.

Böhm-Baumgarten sprechen sich darüber so aus: »Dass zu den durch secundäre Streptococcen-Infection bedingten entzündlichen Veränderungen auch die so häufige Scharlachnephritis gehöre, wollen wir nicht ganz in Abrede stellen; erwiesen ist diese Annahme jedoch nicht, auch nicht durch die bezüglichen Babes'schen Befunde. Diese beweisen nur, dass Streptococcenelemente in vorgerückteren Fällen von Scharlach sehr häufig, ja vielleicht constant, in den mehr oder minder deutlich kranken Nieren der von Scharlach befallenen Individuen vorhanden sind; dass diese Elemente aber die als Scharlachnephritis zu bezeichnende Erkrankung der Nieren ins Leben gerufen, geht nicht daraus hervor.«

Dies wird nun im Einzelnen ausgeführt und besonders hervorgehoben, dass der einzige Fall von Babes, »der keinen Zweifel darüber lässt, dass die Streptococcen an den Nierenveränderungen ursächlich betheiligt waren, nicht als eigentliche Scarlatinanephritis, sondern als complicirende metastatische Nephritis aufzufassen sein dürfte«.

Was man Scharlachrheumatismus nennt, allgemein seiner Herkunft nach zu beurtheilen, gelingt kaum. Es ist möglich, dass es sich dabei um primäre Giftwirkung handelt, aber auch möglich, dass Eitercoccen mitspielen. Dies kann nicht etwa aus dem Grunde abgeleugnet werden, dass man die Flüchtigkeit der Erscheinungen hervorhebt. Denn die Betheiligung der Gelenke, und ich will gleich hinzufügen der Knochen, ist bei der kryptogenen Sepsis meist keine andere als die bei dem Scharlachrheumatismus.

Für die Störungen am Herzen möchte ich Gleiches geltend machen, nur darf man hier wohl das Scharlachgift, anfangs wenigstens, allein verantwortlich machen.

Ueberall wo Eiterbildung auftritt, handelt es sich sicher um secundäre Einwanderung von Eitercoccen, das Scharlachgift vermag wohl die schwersten Formen der Nekrose, aber keine Eiterbildung zu erzeugen. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass als gewöhnliche Eintrittspforte, wenigstens in der überaus grössten Zahl der Fälle, die primär vom Scharlachgift veränderte Rachenschleimhaut, in erster Linie die Mandeln dienen.

Vom Rachen aus dringen in das abgestorbene Gewebe Fäulnissbakterien ein, das Absterben vermag das Scharlachgift allein oder in unmittelbarer wie in mittelbarer Verbindung mit den Eitercoccen zu bewirken.

Echte Diphtherie ist sicher eine Complication, es ist wahrscheinlich, dass der Bacillus in der vorher veränderten Rachenschleim-

haut, wenigstens manchmal, seiner Ansiedlung günstige Vorbedingungen findet.

Croupöse Pneumonie ist stets echte Complication — ob ihr Auftreten anders erleichtert wird als dadurch, dass Scharlach Schwächung des Gesammtkörpers im Gefolge haben kann, bleibe dahingestellt.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass die Ausbreitung von den der Scrophulose zukommenden Erscheinungen der Gewebeschwäche [1]) in Folge von Scharlach nicht selten zu finden sind. Ebenso sieht man schon vorher bestehende Organerkrankungen, welcher Art sie sein mögen, sich während oder nach dem Scharlach stärker geltend machen.

Fasst man Alles zusammen, dann wird man, wie ich glaube, die bessere Uebersicht gewinnen, wenn man darauf verzichtet, allgemeine Schilderungen der Störungen zu geben, welche sich dem Scharlach zugesellen können. Ich halte es für erspriesslicher, die mit dem Scharlach in Verbindung tretenden krankhaften Erscheinungen gesondert, selbstverständlich immer mit Berücksichtigung des Grundleidens, zu geben. Ebenso verzichte ich auf eine zusammenfassende Darlegung der anatomischen Veränderungen, welche in den oben mitgetheilten Protokollen über die Ergebnisse der Leichenöffnung bei sicher reinen Fällen schon ausgiebig erwähnt sind.

Betrachtung der Einzelerscheinungen.

Zeitrechnung.

Wie früher [2]) unter Berücksichtigung aller vorliegenden Thatsachen nachgewiesen, lässt sich eine bestimmte Dauer der Incubation nicht feststellen. Sie schwankt von weniger als einem Tage bis zu Wochen. Meist wird man sie an den Termin von etwa 14 Tagen im Maximum gebunden ansehen dürfen.

Während der Incubation fehlen in der so überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle Erscheinungen von krankhafter Störung, dass man diese unbedingte Latenz durchaus als die Regel ansehen kann. Mehr noch, man darf berechtigten Zweifel hegen, ob etwa vorhergehendes leichtes Unbehagen wirklich dem Einfluss der Scharlachinfection zuzuschreiben ist.

Die Zeitrechnung ist, leichteste Fälle ausgenommen, eine in ihrem Anfang sehr bestimmte. Der Einbruch des Scharlachs wird

---

[1]) Ueber das Verhalten der Tuberculose siehe unter »Nachkrankheiten«.

[2]) Vgl. oben S. 27 ff.

durch irgendwelche plötzliche Aenderung im Befinden des Ergriffenen gekennzeichnet. Am häufigsten zeigt sich wohl Erbrechen als Allgemeinsymptom, Halsschmerz als örtliches; daneben dann Fieber, welches durch einen stärkeren Schüttelfrost oder durch sich wiederholendes Frieren eingeleitet werden kann.

Ich meine, dass man wohl daran thut, den jähen Uebergang vom Wohlbefinden bis zum Gefühl des Erkrankens in den Vordergrund zu stellen, denn er ist das Einigende. Erstrecken sich doch die Schwankungen vom einfachen Unbehagen bis zu den Erscheinungen schwerster Hirnstörung.

Will man an der vielgebrauchten Eintheilung festhalten, dann wäre dieses das durch Fieber, Entzündung der Rachenschleimhaut und Halsschmerz mindestens sehr häufig, wenn nicht immer auch durch Drüsenschwellung ausgezeichnete **Stadium invasionis**.

Es ist nur von kurzer Dauer, denn schon im Laufe des gleichen, spätestens des nächsten Tages, kommt es mit der Entwicklung des Ausschlags zum **Stadium exanthematicum**. Dieses — Unterabtheilungen (Stadium eruptionis, florescentiae) haben keine Bedeutung — umschliesst die Höhe aller dem Scharlach eigenthümlichen Symptome: Fieber mit Allgemeinstörungen, Erkrankung der Rachenorgane, der Drüsen und der Haut, Dauer etwa 4—6 Tage.

Nun folgt mit allmäligem Nachlass aller Erscheinungen das **Stadium desquamationis;** wie der Name besagt, nach dem Verschwinden des Exanthems und den sich anreihenden Folgezuständen auf der Haut benannt. Dauer einige Wochen, nicht scharf bestimmbar.

Zwischenfälle können sich vom ersten Anfang bis tief in die Reconvalescenz hinein ereignen. Was für sie von Häufigkeitsziffern beigebracht werden kann, soll an anderer Stelle (bei den Organerkrankungen) berichtet werden.

Fieber.

Wunderlich[1]) sagt, der Scharlach habe einen weniger bestimmten Typus seiner Temperaturcurve als manche andere Krankheiten, namentlich als Pocken und Masern. Das hat seine Berechtigung. Gewiss bringen die vielfältigen secundären Störungen nicht nur, sondern auch der grosse Wechsel in der Stärke des Krankheitserregers allerlei Schwankungen hervor, die schwer übersehbar sind. Man kommt daher in Verlegenheit, wenn man sagen soll, was denn eigentlich die wahre Temperaturcurve des Scharlach sei.

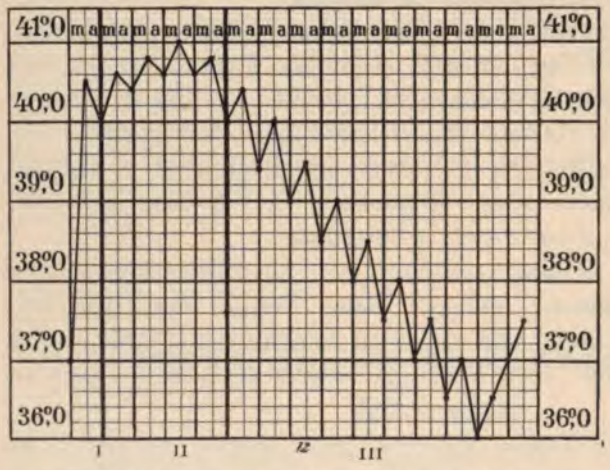
Wunderlich stellt als Durchschnitt hin:

[1]) Eigenwärme in Krankheiten u. s. w., S. 330.

Die Körperwärme steigt vom Beginn der Invasion an rasch, nach wenig Stunden sind 40—41° erreicht. Bei schwachen Morgenremissionen erfolgt vom Ausbruch des Ausschlags bis zur vollendeten Ausbreitung desselben über den Körper meist weiteres Steigen.

Ist der Ausschlag ganz zum Vorschein gekommen, dann beginnt das Absinken der Temperatur, und zwar so, dass mit Einhaltung des normalen Ganges der die 24stündige Periode umfassenden Curve eine im Laufe von Tagen sich vollziehende allmälige Abflachung der vom Scharlach in die Höhe getriebenen Fiebercurve sich vollzieht. Im unmittelbaren Anschluss findet man nicht selten für mehrere Tage subnormale Werthe, indess nicht unter 36°.

Fig. 12. (Schema.)



I. Einbruch der Krankheit. II. Entwicklung und Ausbreitung des Ausschlags. III. Rückbildung des Ausschlags.

Fig. 12 gibt eine bildliche Darstellung des Schemas, das immerhin eine gewisse Berechtigung hat. Unverkennbar bindet es sich einigermassen an die Entwicklung und den Verlauf des Hautausschlags. Da dieser doch nur ein Theil der Infection ist, darf man schon von vorneherein nicht erwarten, dass er allen Forderungen genüge, welche man für die Wahl eines streng einheitlichen, das Ganze der Erscheinungen umfassenden Massstabes stellen kann. Uebrigens ist ja bei dem Scharlach die Körperwärme allein keineswegs im Stande, sicheren Einblick in das pathologische Geschehen zu gewähren, was sich im Gesammtkörper abspielt. Die Wirkung des Giftes spiegelt sich nicht immer in der Körperwärme wieder.

So berichtet Leichtenstern [1]) von einem Falle, wo trotz enormer, ungewöhnlich starker Entwicklung des Scharlachexanthems über den ganzen Körper, trotz des fast fieberlosen Verlaufs, ausserordentlich heftige Delirien bestanden. Hier hat es sich unzweifelhaft um eine durch den Krankheitserreger bedingte Vergiftung gehandelt.

[1]) a. a. O. S. 173.

Fälle mit reichlichem Exanthem und mässigem Fieber sind selten (Wunderlich). Aber sie kommen doch vor und liefern den Beweis dafür, dass der Ausschlag nicht immer genügend ist, um an ihm die Stärke der Infection abzumessen.

Meine eigene 10jährige Tochter erkrankte am Nachmittage des 4. Juni 1894 plötzlich mit Halsschmerz. Früh Morgens des 5. war das Exanthem bereits voll entwickelt und breitete sich im Laufe des Tages über den ganzen Körper aus. Es war sehr stark, mehr als gewöhnlich, ebenso die spätere Abschuppung. Die Körperwärme erreichte ihr Maximum mit 38·4° schon am Abend des 4., am Abend des 5. betrug sie noch 38·0°.

Während der Zeit bis zum 3. Juli war niemals eine Steigerung vorhanden, vielmehr wurde vom 8. Juni an immer unter 37·0° (Rectum) gefunden.

Es ist nicht wohl thunlich, alle Abweichungen in der Gestaltung des Wärmeganges bei Scharlach anzuführen, nur die wesentlichsten können berücksichtigt werden.

Am regelmässigsten findet sich immerhin das die Invasion begleitende rasche Ansteigen. Allein auch davon gibt es Ausnahmen. Nicht nur die mit geringem oder ganz fehlendem Fieber liefern sie.

Emma H., 5jährig, aufgenommen am 20. Februar 1877, wegen Fluor albus fühlt sie sich am 2. März unwohl. Abends 38·9°. Auf dem ganzen Körper eine diffuse Röthe, die Mittags schon auf Hals und Brust sichtbar gewesen, Tonsillen und Velum roth und geschwollen.

	Morgens	Abends
Den 3. März	39·7°	40·0°
» 4. »	40·0°	40·0°

u. s. w.

Es ist dies eine Beobachtung von Henoch[1]), auch Leichtenstern hat solche Fälle gesehen.

Die Fieberhöhe zeigt weitaus häufiger Abweichungen vom Typus. Das ist kaum befremdend. Haben wir es doch mit einer der durch das Scharlachgift bedingten Aenderungen der Norm zu thun, welche hier in mehrfacher Weise ihren Ausdruck finden kann: durch die Höhe der absoluten Werthe, wie durch die Schwankungen des täglichen Wärmeganges. Beides findet sich denn auch am Krankenbette.

Die Fälle, wo die Temperatur kaum 40·0° erreicht, sind so alltäglich, dass sie keiner Belege bedürfen. Ebenso die, welche bei hohen Temperaturen (bis 40·5° und mehr) Remissionen von 1·5° und darüber zeigen.

---

[1]) Charité-Annalen. III, S. 512.

Dagegen ist es bemerkenswerth, dass gar nicht ganz selten trotz verhältnissmässig niederer Temperatur die Remissionen sehr gering sein können.

Dafür ein Beispiel:

Beobachtung 10.

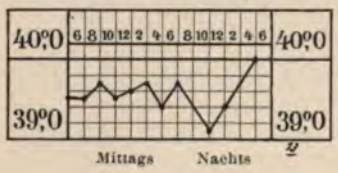
Johanna Fr., 6 Jahre alt.

Vorkrankheiten: Rachitis, Pertussis, Masern.

Am 16. Juni 1878 war das Kind mit der Mutter auf dem von der Wohnung ziemlich weit entfernten Friedhof; dort stellte sich Frieren ein, so dass sie nach Hause gebracht wurde. Am 17. ging es etwas besser, aber gegen 11 Uhr Vormittags trat wieder Frieren auf, am Abend stärkere Hitze. Am 18. Juni Vormittags Ausschlag über den ganzen Körper. Das Kind wird in poliklinische Behandlung genommen.

Verlauf: Alle Scharlachsymptome: Starkes Exanthem, das vom 22. Juni an abblasst; vom 29. an Lappenablösung der Haut. Angina mit einem Belag, der 6 Tage dauert. Leichtere Drüsenschwellung. Nicht unerhebliche Milzschwellung. Geringer Bronchialkatarrh. Keine anderweitigen Störungen in den Organen. Nur schwächere Temperaturerhebungen bis zum 17. Juli. Dauer der Beobachtung bis zum 4. August. Maximum der Temperatur am 19. Juni, Morgens 4 Uhr, mit 40·4°. In den folgenden 24 Stunden der in Fig. 13 wiedergegebene Gang der Körperwärme. Man sieht, dass die Schwankungen an diesem der Höhe der Krankheit angehörenden Tage noch nicht einmal einen Grad betragend, um 39·5° sich bewegen.

Fig. 13.



Nach einem lebhaften Initialfieber verläuft die ganze Krankheit fieberlos, oder doch nur mit sehr geringem Fieber.

Henoch[1]) führt einen Fall dieser Art an, den ich nicht beanstanden möchte, obgleich er Zweifel erlaubt, welchem Henoch selbst sich nicht verschliesst.

Max P., am 19. März 1875 mit grossem, durch mechanischen Insult entstandenem Abscess aufgenommen, der antiseptisch behandelt wird. Am 21. und 22. Temperatursteigerungen bis zu 38·5° bei völliger Euphorie. Am Abend des 22. plötzlich 40·2°, starke Röthe im Gesicht, auf den Armen und der Innenfläche der Schenkel. Den 23. Gesicht, Rücken, Thorax, Arme und Beine von einem deutlichen Scharlachausschlag überzogen, Zunge in der Mitte weiss, mit rother Spitze und Rändern. Lebhafte Angina. Den 24. Exanthem blasser, auf den Oberschenkeln vielfache miliare Bläschen. Zunge roth und glatt mit prominirenden Papillen. Vom 2. April an reichliche Desquamation, welche am ganzen Körper sichtbar, besonders an den Händen und Füssen lamellös erscheint und etwa 12 Tage anhält.

[1]) Charité-Annalen, a. a. O. S. 512/13.

Schon am Morgen des 23. März war die Temperatur auf 37·0° gesunken und ging später nie über 37·8° hinaus — es folgten subnormale Werthe.

Der weiteren Bemerkung: »Ich möchte glauben, dass solche Fälle öfter vorkommen« — muss ich vollständig zustimmen. Ich finde gerade keinen so schlagenden Beweisfall unter meinen Krankengeschichten, dagegen eine ganze Anzahl, wo nach dem stürmisch einsetzenden Invasionsfieber die Temperatur nahezu bis zur Norm herabsank und auch später nicht viel höher wurde.

So diese

Beobachtung 11.

Hermann F., 4 Jahre alt.

Einige Tage lang Unbehagen und verminderter Appetit, grösseres Bedürfniss nach Schlaf. Am 2. April 1879 gegen 2 Uhr fällt der Knabe von einer etwa 2 m hohen Mauer herab, dabei bekommt er eine leichte Contusion des Kopfes ohne Hautverletzung. Gegen Abend sich öfter wiederholendes heftiges Frieren, wobei Hände und Füsse heftig zittern, heisser Kopf, Röthung am Körper nicht bemerkt.

Am 3. April Morgens starke Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Aufnahme am Nachmittag: Scharlausschlag im Gesicht, vorn auf der Brust, hinten auf dem Rücken. Keine Angina, Schlingbeschwerden fehlen.

Am 4. April ist der stark gefärbte, an einzelnen Stellen punktförmige Blutungen zeigende Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet. Jetzt auch Angina.

Am 5. beginnt schon das Abblassen. Im weiteren Verlauf keinerlei Störungen.

Die Temperatur war 4 Uhr Nachmittags am 3. April, also gegen Ende des ersten Krankheitstages auf 40·6° gestiegen, am zweiten Krankheitstage hob sie sich nicht über 38·2°, am dritten Krankheitstage nicht über 37·9°.

Später trat dann noch geringes »Nachfieber« auf — siehe S. 107 ff.

Typus inversus wird von Henoch als grosse Seltenheit betrachtet, er hat nur einen Fall gesehen.

Ich habe, wie Fürbringer, das öfter beobachtet, freilich mehr zu der Zeit des Abfieberns als auf der Höhe.

Der Abfall des Fiebers und die Rückkehr zur Norm ist die Zeit, in welcher weitaus die häufigsten und zugleich die erheblichsten Unterschiede in den Einzelfällen zu Tage treten.

Am wenigsten oft, man darf sagen, im Ganzen selten, sieht man das rasche, sich der Krisis nähernde Sinken, wie in diesem Falle:

Beobachtung 12.

Frau Friederike H., 24 Jahre alt.

Fühlt sich seit einigen Tagen unwohl, Mattigkeit wird besonders geklagt.

Am 11. October 1877 Morgens: Halsschmerz, Schlingbeschwerden, Brechreiz, zugleich Frieren mit nachfolgender starker Hitze. Die Erscheinungen steigerten sich, namentlich gesellte sich gegen Abend noch heftiger Kopfschmerz hinzu.

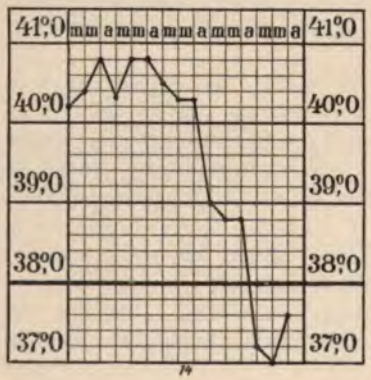
Aufnahme Morgens am 12. October:

Diffuses Scharlachexanthem am Thorax; auf beiden geschwollenen Mandeln leichter Belag, Zunge deutlich himbeerartig. Es sind Erscheinungen von Herzschwäche da, welche Eingreifen verlangen.

13. October: Sehr grosse Unruhe, Kopfschmerz. Ausschlag gleichmässig stark über dem ganzen Körper verbreitet. Halsschmerz wird geklagt; der Belag auf der linken Mandel stärker. Drüsen am Hals geschwellt.

14. October: Der Ausschlag viel stärker, besonders auf der linken Bauchhälfte, welche dunkelblauroth erscheint, mit deutlich hervortretenden zahlreichen dunkelrothen Punkten, die von einem heller rothen Hof umgeben sind. Belag leicht durch Ausspritzung zu entfernen. Sehr starke Himbeerzunge.

Fig. 14.



Klagen über heftiges Kopfweh. Herzschwäche vermindert sich.

Am 15. October beginnt das Exanthem abzublassen. Die Temperatur sinkt, Abends starker Durchfall; zweimal Erbrechen.

Am 17. October ist der Ausschlag nahezu verschwunden, die Abschuppung beginnt, welche sehr stark ist — von den Füssen werden grosse Lappen abgestossen — und in den November hinein sich fortzieht.

Die Reconvalescenz ging ohne jeden Zwischenfall, aber langsam von Statten.

Den eigenthümlichen Gang der Körperwärme zeigt Fig. 14. Man sieht, wie vom Abend des vierten Krankheitstages an die Temperatur steil abfällt, nach Ablauf des fünften Krankheitstages erreicht sie die Norm. Nachher ist bei den länger (Anfangs November) fortgesetzten Messungen immer Normaltemperatur beobachtet worden.

Es lag keineswegs eine nur leichte Erkrankung vor, namentlich vom Herzen aus waren sehr ernste Erscheinungen vorhanden.

Viel häufiger ist es, dass der Abfall der Temperatur sich verzögert. Das kann verschiedene Ursachen haben, die manchmal erkennbar werden — ein nachweisbares Organleiden — andere Male verborgen bleiben.

Handelt es sich um die Erkrankung irgend eines Organs, dann wird die dadurch bedingte Allgemeinstörung ihren Ausdruck in der Temperaturcurve finden in dem Masse, wie es ihrer Bedeutsamkeit

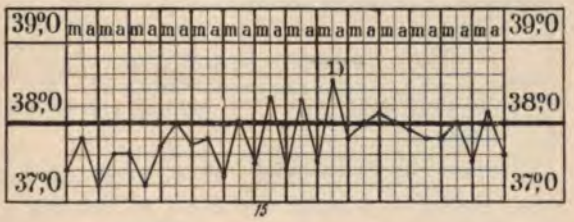
entspricht. Es ist keine Uebersicht möglich. Was zu sagen ist, muss bei der Besprechung der örtlichen Folgezustände einzeln erwähnt werden.

Selbstverständlich wird das Thermometer zum Warner, jede Steigerung in dieser Zeit fordert zur genauen Untersuchung auf. Aber oft genug bleibt diess ohne Ergebniss, sei es für den Augenblick, sei es für die Zukunft überhaupt. Einzig die Erhebung der Körperwärme über die Norm zeigt an, dass irgendwo irgend etwas nicht so ist, wie es sein sollte — das ist Alles.

Stellen wir die Thatsachen voran, der Versuch der Deutung mag folgen.

Zuerst möchte ich daran erinnern, dass in den Wochen, welche dem durch keine besonders starken örtlichen Erkrankungen, die über das Fieber hinaus dauern, ausgezeichneten Scharlach zunächst folgen, recht oft leichte Abweichungen der Temperatur von der Norm auftreten. Die sind nur bemerkbar, wenn man grundsätzlich — in meiner Poliklinik geschieht das seit vielen Jahren — stets mindestens vier Wochen hindurch täglich weiter messen lässt.

Fig. 15.



1) Schwellung des Gesichts.

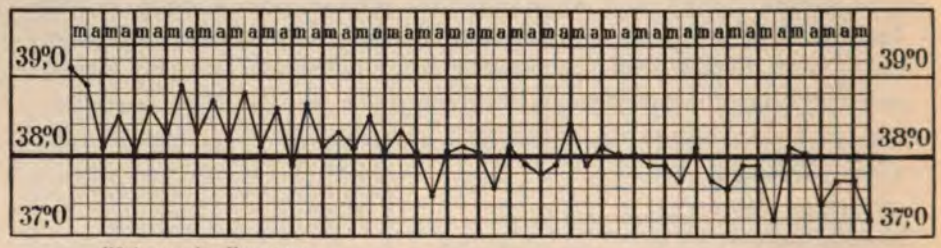
Greifen wir auf den Fall zurück, der in Beobachtung 1 berichtet wurde. Die dazu gehörende Fig. 5 zeigt, dass der Rückgang der Körperwärme, welcher mit dem Abblassen des Exanthems zusammenfiel, am sechsten Krankheitstage unterbrochen wurde, es traten wieder Spitzen bis zu 39·7° auf und erst am 13. Krankheitstage ist in der von Wunderlich als typisch bezeichneten Weise die Norm erreicht. Die nun folgenden beiden Wochen sind keineswegs durch wirklich regelmässigen Gang der Körperwärme ausgezeichnet.

Einmal sind nach drei Tagen, die keine Abweichungen bieten (12.—14. Tag vom Anfang der Erkrankung gerechnet), weiterhin Steigerungen bis zu 38·5° da, dann ist auch an manchen Tagen die Morgentemperatur höher als die Abendtemperatur. Die obenstehende Fig. 15 zeigt dieses Verhalten. Oertlich waren nur am achten und neunten Krankheitstage leichte Gelenksschmerzen ohne Schwellungen, dann am 22. Krankheitstage leichte Schwellung im Gesicht da. Beides fällt mit den Temperaturerhebungen zusammen. Störungen anderer Art, namentlich auch Nephritis fehlten ganz, die Rückbildung der Veränderungen im Rachen, der nachweisbaren Drüsenschwellungen war innerhalb

der ersten neun Tage der Hauptsache nach vollendet. Es ist auch in späterer Zeit nichts Verdächtiges erschienen.

Etwas anders war der Verlauf in Beobachtung 10. Hier sank die Temperatur überhaupt nicht zur Norm, die mit dem Abblassen des Exanthems verbundenen stärkeren Remissionen waren allerdings am siebenten Krankheitstage da, aber dann ging es bis zum 29. Krankheitstage weiter mit der leicht febrilen Erhebung, ebenso mit dem an manchen Tagen vorhandenen Typus inversus.

Fig. 16.



Rückgang des Exanthems.

Es fehlten alle örtlichen Störungen, einzig die Milzschwellung ausgenommen, die bis zum 21. Krankheitstage nachweisbar blieb.

Aus Fig. 16 ersieht man, dass im Laufe der Zeit die Spitzen etwas niedriger werden, bis dann schliesslich die Norm erreicht ist.

Noch ein dritter Fall.

Beobachtung 13.

Karl M., $2^3/_4$ Jahre alt.

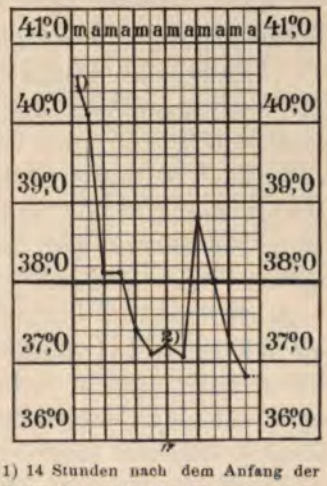
In der Nacht vom 28. auf den 29. Juli 1878 gegen 12 Uhr Erbrechen. Am Morgen des 29. Aufnahme in die Poliklinik: Belegte Zunge mit etwas geschwellten Papillen, leichte Angina, wenig geschwellte Halsdrüsen, geringer Bronchialkatarrh. Am Abend: Scharlachausschlag unterhalb der Schüsselbeine im Ausbruch, die Zunge charakteristisch. Das Exanthem breitet sich bis zum 31. Juli weiter aus, ist aber nicht stark. Am 22. August blasst es ab. Ganz ungetrübter Verlauf, Abschilferung, aber keine Abschälung.

Hier war — es ist ja ein ganz leichter Fall — nach Ablauf von etwa 56 Stunden die Körperwärme zur Norm zurückgekehrt, hielt sich mit eher subnormalen Werthen zwei Tage so, dann aber kam ohne irgendwelche örtliche Erscheinungen wieder eine kurze Steigerung auf 38·8° zu Stande.

In der nächsten Zeit nur unterwerthige Zahlen. Fig. 17 zeigt das Nähere.

Ich habe diese Beispiele gebracht, weil sie meines Erachtens zeigen, dass das Scharlachgift allein im Stande ist, solche Störungen im Temperaturgang hervorzurufen. Mir scheint das ein Beleg dafür zu sein, dass eben das Scharlachgift verhältnissmässig lange innerhalb des Körpers verweilen kann, dass es auch hier dauerhafter ist, als das der Masern. Seine zähe Haftbarkeit ausserhalb des Organismus würde innerhalb des Organismus sich gleichfalls bewähren. Ebenso wäre eine Analogie nach der Richtung hin angedeutet, dass, wie bei der epidemischen Verbreitung, schubweises Eindringen in die Masse des Volkes durch verhältnissmässige Ruhepausen unterbrochen sich zeigt, für den Einzelnen, der ergriffen wird, Gleiches geschieht. — Wie weit das der Wahrheit entspricht, möge dahingestellt bleiben — aber der unbefangenen Beobachtung drängt sich der Vergleich geradezu auf.

Fig. 17.



1) 14 Stunden nach dem Anfang der Erkrankung. 2) Exanthem abgeblasst.

Wir haben jetzt den Standpunkt gewonnen, von dem aus die Uebersicht dessen, was als Nachfieber zusammengefasst wird, leichter möglich ist.

Fürbringer[1]) hat diese Bezeichnung für ein »dem genuinen Scharlachfieber folgendes, selbstständiges, insbesondere durch keine nachweisbare Complication bedingtes Fieber gewählt, dessen »Typus« ein sehr verschiedener sein kann: »recurrirend«, »defervescirend«, »stationär«, »gesetzlos« — das Alles sind ja nur Worte, deren Inhalt wir suchen müssen.

Wunderlich[2]) hat die Verhältnisse sicher gekannt, ebenso Thomas[3]) und zum Theil wenigstens Henoch[4]). Auch mir ist die Sache schon länger nicht fremd. Bestimmter sind die Schilderungen von Gumprecht[5]) nach Fürbringer's Berliner Material.

Gumprecht beschreibt neben leichteren Fällen der Art, wie die von mir hier mitgetheilten, schwerere. Damit gibt er den Uebergang zu den von Thomas zusammenfassend geschilderten unter die »anomalen« Verlaufsarten eingereihten Formen.

Thomas kennt zwei »Verlaufsanomalien«, die hieher gehören:

[1]) Real-Encyklopädie. Bd. XVII, S. 472.
[2]) a. a. O. S. 333.
[3]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 272 und 293.
[4]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 633 der 3. Auflage.
[5]) Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach. Jenenser Dissertation vom Jahre 1889.

1. »Die Anomalie kann durch das Fieber bedingt werden, indem dasselbe nach normaler Ausbildung und normalem Ablauf des Exanthems und der Angina nicht oder nur unvollkommen in die Defervescenz eintritt, sondern fortdauert: bald in gleicher Stärke nach Art des später zu besprechenden Scharlach mit typhusartigem Verlauf durch Wochen hindurch, bald mit unregelmässigem Charakter und im Allgemeinen steigender Intensität, wie besonders, wenn es dem unter solchen Umständen zu verschiedener Zeit vom Ende der ersten bis etwa zur dritten, meist in der zweiten Woche, eintretenden Tode entgegengeht; bald mit wechselnder, zum Theil sehr erheblicher Höhe und schwankendem Verlaufe wegen neuer Verwicklungen ohne directe Lebensgefahr, welche aber die Hoffnung auf baldigen günstigen Ausgang immer und immer wieder vernichten; endlich auch ohne weitere Ursache unter langsamerer Abnahme als bei einfach zögernder Entfieberung.

Nicht selten besteht in solchen Fällen, die im Anfang und während des Floritionsstadiums durch mässiges und sogar leichtes Fieber ausgezeichnet sein, aber auch in ziemlich intensiver Weise verlaufen können, nach einer vorläufigen Remission ein durch ausserordentlich heftige Exacerbationen (bis 41° und darüber), die nicht immer auf den Abend fallen und mitunter auch durch Fröste eingeleitet werden, ausgezeichneter, rascher oder langsamer vorübergehender Fieberzustand. Gewöhnlich begleiten denselben intensive Nervensymptome aller Art, deren Heftigkeit mit der Fieberhöhe einigermassen correspondirt, so dass sie im Wesentlichen durch dasselbe bedingt erscheinen; zugleich ist die Pulsfrequenz nicht selten von ungewöhnlicher Höhe (160 und darüber), die Herzaction äusserst stürmisch und sind die ersten Herztöne sehr diffus oder durch ein deutliches Geräusch ersetzt.«

Thomas fügt hinzu, dass es sich bei den Veränderungen am Herzen, denen sich eine Erweiterung desselben hinzugesellen könne, nur um functionelle Störungen handeln könne. In dieser Krankheitsperiode sich einstellende Myocarditis und Klappenendocarditis gehörten zu den Complicationen des Scharlachs.[1])

2. »Nicht ganz selten kommt aber auch noch eine andere Erkrankungsform vor, welche sich neben mässigen, theilweise sogar schwach ausgebildeten Localisationen durch ein unverhältnissmässig heftiges, jedenfalls aber sehr in die Länge gezogenes Fieber auszeichnet, und die bei der gewöhnlich ziemlich beträchtlichen Intensität des letzteren als Scharlach mit typhusähnlichem Verlaufe bezeichnet werden kann. Es ist offenbar in dieser Form das Fieber die Hauptsache, die Localaffection von untergeordneter Bedeutung, obwohl manchmal nichts

[1]) a. a. O. S. 272.

weiter als eine sich hinausziehende örtliche Störung die Ursache der Verlängerung des Fiebers bis in die vierte Woche und darüber hinaus zu sein scheint.

Die Eruption zeigt sich bei dieser Scharlachform meistens erst nach einem mehrtägigen hohen Fieberverlauf, der auf ein rasch ansteigendes Initialfieber folgt und ist häufig anomal schwach, sonst aber regelmässig entwickelt. Auch die zweitwichtigste Localerkrankung, die Angina, ist häufig nur unbedeutend, gewöhnlich aber etwas früher als das Exanthem vorhanden. Trotzdem sind nicht selten Hirnsymptome und Fieber besonders in den ersten Tagen der Krankheit ziemlich beträchtlich, die Kranken haben Kopfweh, deliriren oder sind schlafsüchtig, ihr Gesichtsausdruck ist sehr benommen, der Durst heftig und neigt die Zunge zum Trockenwerden, reinigt sich aber in charakteristischer Weise, es tritt etwas Husten ein, die Haut, welche nach dem Erblassen des Ausschlags in regelmässiger Weise abschuppt, bleibt trocken und heiss; später sind die Kranken apathisch, neben einer leichten Affection des Gehörorgans ungewöhnlich schwerhörig, die Milz schwillt etwas an, es kommt zu einiger Hypostase in den Lungen, die Darmausleerungen werden diarrhöisch. Keine andere Localaffection ist gewöhnlich neben dem wochenlang anhaltenden remittirenden Fieber nachweisbar, als eine mässige Halslymphdrüsenaffection.«

Die vielleicht in der dritten Woche auftretende Nephritis bestimmt nach Thomas, wenn sie vorhanden, den Charakter des Fiebers, das nun folgt.

Bei den Sectionen der in späteren Stadien dieser Erkrankung Gestorbenen findet man ausser den gewöhnlichen Erkrankungen des Rachens, der Lymphdrüsen, der Haut, vielleicht auch der Nieren: »Hirnhyperämie, leichte Trübung der Meningen, Luftwegekatarrh und Lungenhypostasen, Transsudationen in die serösen Höhlen, Leber und Milz blutreich und oft geschwellt, starke Follicularaffection des Darmes und Infiltration der zugehörigen Mesenterialdrüsen, mitunter sogar die Peyer'schen Plaques leicht typhusartig geschwellt.« Um eine wirkliche Complication mit Abdominaltyphus handelt es sich in diesen Fällen sicher nicht.[1])

Vollständige Klarheit über die Krankheitsursachen, welche hier thätig sind oder thätig sein können, ist wiederum so lange versagt, wie wir den Krankheitserreger des Scharlach nicht kennen. Ich meine, dass wir es abermals mit der Scheidung septischer Infection von der durch Scharlachgift bedingten zu thun haben, und muss, wie früher, hervorheben, dass wir uns auf einem sehr schlüpfrigen Boden bewegen.

[1]) Thomas, a. a. O. S. 293/94.

Zuzugeben ist, dass Eitercoccen ein sehr ähnliches Bild des Erkrankens bedingen können. So stimmt die von Thomas geschilderte erste Form fast genau mit dem, was man manchmal bei der aus verborgener Quelle entstandenen Sepsis sieht, namentlich auch mit der durch Herzerkrankung ausgezeichneten.[1])

Es dürfte aber über die festgestellten Thatsachen hinausgreifen, wenn man, wie Fürbringer und Gumprecht das wollen, Alles auf Streptococceninfection bezieht, was an Nachfieber vorkommt.

»Das Nachfieber ist wahrscheinlich eine bestimmte Form der Secundärinfection und steht in Beziehung zu den Streptococcenbefunden bei Scharlach.

Es ist wahrscheinlich, dass die Streptococcen auch durch die nicht diphtheritisch entzündeten Tonsillen einwandern können.

Der biologische Process der eingewanderten Streptococcen kann sich mit der rein pyrogenen Wirkung als erkennbarer Aeusserung erschöpfen.«

So lauten die Sätze Gumprecht's[2]), die Fürbringer dem Wortlaute nach annimmt.

Dagegen ist zu bemerken, dass wir kein Recht haben, dem Scharlachgifte die Fähigkeit abzusprechen, selbst, länger im Körper verweilend als gewöhnlich, das Gleiche hervorzurufen. Dass diese Möglichkeit vorhanden ist, beweisen die Recidive.[3])

Wie oft sie zur Wirklichkeit wird? Ich möchte, wie schon oben erwähnt, annehmen, nicht so ganz selten. Denn verfolgt man regelmässig, wie es bei uns geschieht, den Gang der Körperwärme, nachdem die Krankheit in der Hauptsache beendet ist, dann sind die Bilder, wie sie die Fig. 15, 17, 24 liefern, recht häufig. Ausserdem lassen sich die klinischen Erscheinungen nicht immer mit dem vereinigen, was man bei schwächeren septischen Infectionen sieht. Während diese häufig wohl mit ganz ähnlichen Aenderungen in der Körperwärme einhergehen, wie sie das Nachfieber des Scharlachs zeigt, unterscheiden sie sich doch dadurch, dass längere, über Wochen ausgedehnte, ganz fieberlose Pausen sich einschieben.[4]) Erheblicher noch scheint es mir, dass die grosse Neigung zu Recidiven, welche den septischen Infectionen eigen ist, hier nicht zu Tage tritt. Unter den Krank-

[1]) Vgl. die Darstellung in meinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Auflage, S. 296 ff.: Kryptogenetische Septicopyämie und S. 441 ff.: Endocarditis. Leipzig 1894, Veit u. Co.

[2]) a. a. O. S. 21/22.

[3]) Siehe oben S. 92 ff.

[4]) Vgl. bei Dennig, Ueber septische Erkrankungen, S. 51, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891.

heitserscheinungen dürfte die vorübergehende, mit Temperaturerhöhung verbundene Schwellung des Gesichts (Beobachtung 1, Fig. 15), welche am 22. Krankheitstage sich einstellte, nicht wohl septischer Infection zuzuschreiben seien — dass sie dem Beginn des Scharlachs eigen, ist ja bekannt.

Verlauf und Sectionsbefunde bei dem von Thomas als »Scharlach mit typhusähnlichem Verlauf« geschilderten Krankheitsbilde lassen sich mit dem, was man bei Sepsis sieht, kaum vereinigen. Einer ohne schwere örtliche Störung verlaufenden Allgemeininfection entsprechen sie vollkommen. Die starke Betheiligung der folliculären Apparate im Darm, welche hier besonders hervorgehoben wird, haben wir auch bei den rasch tödtlich endenden Fällen gesehen (vgl. Beobachtung 4).

Subnormale Werthe kommen nicht nur dem Fieber folgend für einige Tage vor, sie können selbst in leichten Fällen mehrere Wochen anhalten. So war z. B. bei meiner Tochter, 6 Tage nach dem Scharlachanfang beginnend, 22 Tage hindurch auch die Abendtemperatur stets unter 37°, die Morgentemperatur ging sogar einigemale bis auf 35·8° herab.

Zu erwähnen ist noch, dass bei dem Scharlach sehr hohe Werthe, mit die höchsten, welche wir kennen, erreicht werden. Es sind das allerdings meist dem Tode vorangehende Steigerungen. Wunderlich sah unter diesen Verhältnissen 43·5°, Thomas bis nahezu 44°, Leichtenstern 42·8 und 43·3°. Aber gegen 42·0° kommen, wenn sie nicht zu lange anhalten, bei Fällen vor, die glücklich enden.

Eine ausreichende Deutung des Fiebers ist bei dem Scharlach, wie mir scheint, nicht möglich.

Es ist — das muss wieder und wieder hervorgehoben werden — der Gebrauch des Thermometers tief in die Reconvalescenz hinein unerlässlich, wenn man dem Gange der Krankheit folgen will. Manchmal gelingt es nur so, die drohenden Gefahren rechtzeitig zu erkennen, vielleicht ihnen zu begegnen.

Der Ausschlag.

Gewiss hat Henoch Recht, wenn er ausspricht, dass eine für alle Fälle zutreffende Schilderung des Scharlachausschlags unmöglich sei. Man überzeugt sich davon, wie am Krankenbette, so bei dem Durchlesen der Darstellungen, welche sich bei den Schriftstellern finden. Ich halte mich an die von Thomas[1]) für den Anfang der Hauterkrankung gegebene Beschreibung — denn ich habe in den Hauptsachen gewöhnlich das Gleiche gesehen.

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 214 ff.

Allererst bemerkt man auf noch blasser Haut sehr dicht stehende, etwa stecknadelkopfgrosse Punkte, anfangs lichtroth, rasch aber sich stärker färbend, meist ihre Umgebung leicht überragend. Diese Punkte sind etwa in gleichen Abständen angeordnet und von gleicher Grösse, sie lassen ungefähr eben soviel der Haut frei, wie sie bedecken. So entsteht ein sehr charakteristisches Bild, das aber nur von kurzer Dauer ist. Bald schwillt die Haut in den freien Zwischenräumen mitsammt den Scharlachpunkten an, von denen sich die Röthung auf die Nachbarschaft ausbreitet. Dadurch entsteht das im Ganzen als mehr oder minder tief gefärbtes Scharlachroth erscheinende Aussehen der Haut. Aus einiger Entfernung betrachtet (Henoch, Fürbringer), ist die Färbung eine gleichmässige, sieht man schärfer zu, dann lassen sich die ursprünglichen rothen Punkte, die sie umgebenden Höfe und vielleicht noch ganz schmale weisse Linien zwischen ihnen erkennen. Diese werden aber bei einigermassen entwickeltem Exanthem niemals auch nur annähernd so breit wie bei den Masern.

Fürbringer bringt einen treffenden Vergleich: bei den Masern erscheint die Haut wie mit rother Tinte bespritzt, beim Scharlach mehr wie mit ihr bestrichen.

Für die theoretische Auffassung des Geschehens mag man immerhin hervorheben, dass bei dem Scharlach wie bei den Masern das Exanthem aus Einzelherden hervorgeht; für die Praxis dürfte das in kurzer Zeit sich vollziehende Zusammenfliessen der Einzelherde, wodurch die Erkrankung der Haut mehr als eine einheitliche erscheint, festzuhalten sein.

Nicht regelmässig, in manchen Epidemien aber sehr oft entwickeln sich auf den Scharlachflecken Papeln, aus denen kleinste, nicht zusammenfliessende Bläschen hervorgehen — man hat diese Form mit eigenem Namen belegt (Scharlachfriesel oder auch wohl Friesel schlechthin) und ihr in früherer Zeit eine besondere Bedeutung zugeschrieben, sie gewissermassen als selbstständige Erkrankung angesehen.

Die Ausbreitung des Scharlachausschlags über die Haut erfolgt weit weniger regelmässig als es bei den Masern der Fall ist. Bohn drückt dies so aus: Bei dem Scharlach weicht das Exanthem öfter von dem anatomischen Princip ab, welches dem bei Masern und Blattern für seine Verbreitung über die Körperoberfläche vorgezeichnet ist. Immerhin darf man als Regel aufstellen, dass der Scharlachausschlag zuerst unterhalb der Schlüsselbeine und am Hals zum Vorschein kommt. Dann, nicht sehr viel später, an bestimmten Theilen des Gesichts — darüber soll gleich das Nähere erwähnt werden. Es folgen Kopfhaut, Rumpf, Arme und Hände, zuletzt kommen die Beine mit den Füssen an die Reihe.

Dieser Schilderung Bohn's muss ich beipflichten; sie stimmt mit dem, was Bartels lehrte, überein; ich habe durch diesen veranlasst, viel auf die Ausbreitung des Scharlachausschlags geachtet, daher darf ich mich auf eigene Wahrnehmungen berufen.

Von Einzelheiten ist zu berichten:

Die Gegend um den Mund herum wird selten von dem Ausschlag heimgesucht, vielmehr tritt hier wie ein breiter, weisser Ring, der die Lippen bis zum Kinn einschliesst, die leicht gedunsene Haut in auffallendem Gegensatz zu der Umgebung hervor. Die Wangen sind mehr im Ganzen geröthet, man sieht auf ihnen nur spärliche Scharlachpunkte. Diese zeigen sich aber auf der Stirn, der Kopfhaut und meist auch an den Ohren.

Durch diese Verbreitung des Ausschlags bekommt das Gesicht gleich anfangs ein durchaus eigenartiges Gepräge. Der blasse Mundring ist wohl durch eine geringere Blutfüllung bedingt, man darf mit Recht von Gefässkrampf reden, andererseits macht sich aber der Gegensatz gegen die stark geröthete Umgebung geltend.

Thomas hebt hervor, dass das feinpunktirte, mehr gleichförmige Exanthem am Rumpf, dem Halse und Nacken, desgleichen an der oberen Hälfte der Extremitäten voll entwickelt erscheint, »während an den Unterschenkeln und Vorderarmen sich nicht selten weitere Lücken zwischen den einzelnen Flecken als an den meisten anderen Theilen, und sogar kleine, gänzlich freie Hautstellen, andererseits aber auch dicht neben diesen gleich grosse, allgemein geröthete Partien finden; confluente Röthe sieht man nicht selten, besonders in der Nähe der Gelenke«. Ich glaube, dass dies im Ganzen zutrifft, habe aber den allgemeinen Eindruck, dass in den Einzelepidemien auch nach dieser Richtung hin Unterschiede vorkommen. Die Angaben desselben Beobachters über die Beschaffenheit des Exanthems an Händen und Füssen dagegen sind meines Erachtens voll berechtigt: häufig papulöses Hervorragen der Einzelflecke (Roseola) mit Scharlachpunkten in der Umgebung an Hand- und Fussrücken. An den Innenseiten von Hand und Fuss mehr gleichmässige, oft nur schwache Röthung.

Erwähnenswerth ist noch, dass die Gelenksgegenden, namentlich deren Streckseiten, stärker als ihre Nachbarschaft ergriffen sind; ungewöhnlich starker Ausschlag ist öfter hier ausgesprochen zur Entwicklung gelangt.

Von dem vollausgeprägten Scharlachausschlag bis zu der Form, welche ohne Exanthem verläuft (siehe S. 90), finden sich nun zahllose Uebergänge. Es können mehr oder weniger ausgedehnte Theile des Körpers ganz frei bleiben, so wenig und so kurz erkranken, dass nur ungewöhnlich sorgfältige Beobachtung das überhaupt nachweist, es

kann die Reihenfolge der Verbreitung eine andere werden, endlich kann an den Stellen des Gesichts, welche meist wenig oder gar nicht ergriffen werden, voll entwickeltes Exanthem erscheinen. Wenn man das Verhalten der Scharlachinfection als Ganzes auffasst, wird man darin noch keine »Anomalie« erblicken.

Die Haut ist fast immer — Ausnahmen kommen allerdings bei geringem Exanthem vor — im Ganzen geschwellt. Ihre Röthung nimmt vom ersten Erscheinen des Ausschlags an allmälig zu, ist aber in der Regel Abends stärker als am Morgen — es wird das wohl mit Recht auf das Fieber bezogen. Recht häufig sind bei stärkerem Exanthem kleine Blutaustretungen da — sie dürfen aber nicht für den Ausdruck allgemeiner schwerer Infection, sondern nur für den stärkerer Wallung zur Haut gehalten werden. Hämorrhagische Diathese ist etwas ganz Anderes.

In der ersten Zeit der Eruption, höchstens während der ersten 24 Stunden, schwindet die Röthung bei Druck und stärkerer Spannung der Haut, so dass man die an diesen Stellen in ihrer normalen Färbung sieht. Es sei denn, dass nicht etwa schon kleinste Petechien entstanden wären. Später ist das anders. Nun erscheint sie bei Druck gleichmässig gelbröthlich, und zwar in der ganzen Ausdehnung, auf welcher die Verdrängung des Blutes zur Wirkung kam.

Von geringer Bedeutung ist, dass eine Scharlachhaut, über welche man leicht mechanisch reizend hinfährt, dort, wo der Reiz einwirkte, erblasst. Das hängt mit der gesteigerten Erregbarkeit der glatten Muskelfasern in jenen feinsten Gefässen, die solche noch führen, zusammen. Man kann allerdings irgend etwas in weisser Schrift auf der rothen Haut hervortreten lassen, wenn man mit abgerundetem Stift über sie hinfährt — aber für die Diagnose des Scharlach ist das nicht zu verwenden, wie Bouchut es wollte. Henoch und Thomas haben dagegen schon längst berechtigten Einspruch erhoben.

Der Scharlachausschlag ist mit Juckreiz verbunden, am stärksten wird der, wenn Frieselbläschen in grösserer Zahl vorhanden sind. Die Schweissabsonderung — sie stellt sich nicht zur Zeit des Ausbruchs und auf der Höhe des Exanthems, aber wenig später in vermehrter Menge ein — pflegt mit heftigerem Juckreiz einherzugehen.

Hier möchte ich den Bericht einschalten, welchen Unna[1]) über die Gewebeveränderungen gibt, die er auf der Höhe der Erkrankung in der Scharlachhaut gefunden hat:

1. Starke Faltelung der gesammten Oberhaut und des Papillarkörpers im Gegensatz zur Cutis, welche straff und relativ verkürzt darunter hinwegzieht.

[1]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894, S. 628 ff.

2. Eigentliches Oedem ist in der Cutis nicht vorhanden, sie ist aber durch eine geradezu enorme Erweiterung der Blutgefässe ausgezeichnet. Die Capillaren des Papillarkörpers, ebenso die der eigentlichen Cutis, sind wie durch eine forcirte künstliche Injection gleichmässig röhrenförmig ausgedehnt.

Nur ausnahmsweise kommt in der Scharlachhaut ein interstitielles Oedem der Cutis, mit Auftreibung aller Saftspalten, speciell in der Umgebung der Follikel vor, doch nur selten und streckenweise. Es würde dem die Form der Scarlatina papulata entsprechen.

3. Entzündliche Erscheinungen fehlen fast ganz, von echter Entzündung darf nicht gesprochen werden.

In der Stachelschicht (der unmittelbar der Cutis aufliegenden) sind kaum Veränderungen, namentlich fehlen alle Mitosen. Erst in den Uebergangsschichten und in der Hornschicht selbst sind sie anzutreffen. Man kann hier zweierlei unterscheiden:

a) Schwielentypus. Die Körnerschicht (die auf die Stachelschicht nach aussen folgende) bleibt bestehen, die darüber liegende Hornschicht zeigt nicht mehr die Trennung in Einzelschichten, sondern die nach Unna[1]) normalen drei Lagen sind zu einer verschmolzen.

b) Schleimhautähnlicher Typus. Die Körnerschicht ist geschwunden, in der unvollständig verhornenden Masse, die locker gefügt ist, und in der die Kernreste stäbchenförmig erhalten sind, schälen sich die oberen Complexe unregelmässig ab, die Stachelschicht geht continuirlich in eine Schuppe über.

4. Die Scharlachpunkte entsprechen nur der an diesen Stellen sich findenden, noch stärkeren Hyperämie, durch sie kann wirklicher Blutaustritt herbeigeführt werden.

5. Eine Erklärung der Gewebestörungen, welche dem Entstehen der Frieselbläschen zu Grunde liegen, ist nicht zu geben.

Die weiteren Veränderungen, welche die Haut, nachdem der Ausschlag seine Höhe hinter sich hat, erleidet, sind diese:

Es folgt Abschuppung in doppelter Weise. Einmal kleienförmige, wie bei den Masern. Von ihr werden die Kopfhaut, das Gesicht, der Nacken und der Stamm in der Regel betroffen. Dann lamellöse — Abstossung der Haut in zusammenhängenden Fetzen, vorzugsweise an den Handtellern und den Fusssohlen. Sie kann sogar namentlich die Hände, weniger die Füsse in ihrem ganzen Umfang ergreifen. Ich habe von Ernst Brand (Stettin) einmal einen nahezu vollständig zusammenhängenden Handschuh eines jungen Mädchens zum Geschenk erhalten. So stark wird die Schälung an den anderen Stellen des Körpers nicht, wohl aber können grössere, mehrere Centimeter lange Stückchen auch dort abgestossen werden, wo gewöhnlich nur Abkleiung stattfindet.

[1]) Siehe Unna, Darstellung der Histologie der Haut in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV, I, S. 23 ff.

Meist wird der Gang eingehalten, dass die Mauserung der Haut an den Stellen beginnt, wo zuerst das Exanthem sich zeigte und sich in ihrer zeitlichen Folge auch weiterhin dieser ursprünglichen Ausbreitung anschliesst. Es ist gar nicht ganz selten, dass oben schon Schuppenbildung beginnt, während Hände und Füsse sich noch stärker röthen. Als massgebende Regel muss jedenfalls bezeichnet werden, dass mit dem Anfang des Abblassens auch der Beginn der Desquamation an Ort und Stelle zusammentrifft.

Thomas behauptet, diese könne dem Exanthem in seltenen Fällen erst nach einigen Wochen folgen — ich habe das nie gesehen und finde ebenso keine Bestätigung in der Literatur.

Die Dauer der Hautabschuppung ist namentlich nach starkem Exanthem eine recht verschiedene. Es kommt vor, dass sie sich an einzelnen Stellen wiederholt. So zwar, dass entweder beide Male Fetzen, oder aber Schuppen abgestossen werden, vielleicht auch einmal dieses, das andere Mal jenes. Wenn nun gar, wie Thomas über einen Fall von Jadioux berichtet, fünf- oder sechsmalige Wiederholung der Schuppung sich vollzieht, ist es mit der Bestimmung der Zeit aus.

Es machen sich hier wie überall dort, wo es sich um unmittelbare Einwirkungen des Scharlachgiftes handelt, schwer erkennbare Einflüsse desselben geltend. Dahin gehört, dass die Stärke der Abschuppung nicht immer der Stärke des Ausschlags entspricht. Dies soll bis zu dem Grade geschehen können, »dass eine ganz charakteristische Abschuppung auch an Körperstellen ohne jeden Ausschlag, z. B. im Gesicht, ja sogar bei Kranken, die nur ganz vorübergehend eine minimale oder auch niemals irgend welche Hautröthung hatten erkennen lassen, erfolgen kann«. So Thomas [1]), der sich auf viele Autoren, die diese Thatsache bestätigen, beruft. Widerspruchslos ist sie indess nicht angenommen. Mayr [2]) lässt das mehr zwischen den Zeilen lesen. Henoch [3]) aber äussert sich ganz bestimmt: »Desquamation der Epidermis beobachtete ich immer nur in Folge eines mehr oder weniger stark entwickelten Exanthems. In zwei Fällen von Scarlatina sine exanthemate war auch keine Spur von Abschuppung wahrnehmbar.«

Es handelte sich um junge Frauen, die ihre am Scharlach erkrankten Kinder gepflegt hatten, fieberhafte Angina ohne Ausschlag und 14 Tage später Nephritis bekamen, so dass die Diagnose gesichert ist. Henoch bezweifelt geradezu die Richtigkeit der von Anderen gemachten Angaben, wozu er doch wohl kaum berechtigt ist. Denn es wird nur behauptet, dass nach exanthemloser Scarlatina die Abstossung der Haut

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 225.
[2]) In Virchow's Handbuch. Bd. III, S. 118.
[3]) Charité-Annalen. Bd. III, S. 557.

erfolgen könne, nicht dass sie es müsse. So ist die negative Beobachtung keineswegs entscheidend für die Möglichkeit des Geschehens.

Durch die Untersuchungen Unna's wird diese übrigens nahegelegt. Er fand genau die gleichen histologischen Veränderungen der Oberhaut, nur etwas weniger stark entwickelt, an den Stellen der Haut eines Scharlachkranken, die nicht an der Röthung theilgenommen hatten.[1]) Sonach wäre nicht auszuschliessen, dass auch in den Fällen, wo wenigstens das Erythem ganz gefehlt hat, dennoch die Veränderungen in der Haut da waren, welche Vorbedingungen für deren Abstossung sind. Bewiesen ist das freilich nicht. Dazu ist es nöthig, die Haut bei exanthemlosem Scharlach unmittelbar zu untersuchen. Ob Unna das gethan hat, geht nicht unzweideutig aus seiner Darstellung hervor.

Vom Standpunkte des Arztes ist darauf hinzuweisen, dass man geringe Abschuppung der Nagelhaut an den Händen wie an den Füssen selbst dann wahrnehmen kann, wenn sonst nirgendwo etwas davon zu sehen ist (Jenner). Darauf wäre, wie überhaupt, so auch bei der Entscheidung dieser Frage zu achten.

Im Gegensatz zu der geringen Abschuppung kommt eine so beträchtliche vor, dass die Nägel der Hände und der Füsse abgestossen werden und die Haare ausfallen.

Die histologische Untersuchung der Haut aus dieser Periode ergibt nach Unna:

»Bei dem Schwielentypus ist die homogene, schwielenartig veränderte Hornschicht in die Höhe gehoben durch eine lockere Hornschicht vom Gefüge der normalen Mittelschicht. Es folgt darauf eine neue normale Basalschicht und die Körnerschicht.

Bei dem schleimhautähnlichen Typus geht die lockere Hornschicht mit stäbchenförmigen Kernen allmälig über in eine festere Basalschicht und die Körnerschicht.«

Dem Schwielentypus gehören die zusammenhängenden Hautfetzen, dem schleimhautähnlichen die Schuppen an; dieser letztere geht nicht selten nach einiger Zeit in den ersteren über.

Die Kernwucherungen sind verhältnismässig spärlich. In der Cutis finden sich im Anfang dieser Periode um die Gefässe und an dem Papillarkörper reichlichere Kernmengen als normal, aber sie gehören nur sesshaften Bindegewebszellen an. Im Ganzen spielen sich die Vorgänge, welche zur Wiederherstellung des Hautgewebes führen, histologisch betrachtet, langsam ab.

Alles, was von Hautveränderungen bei dem Scharlach vorkommt, möchte Unna als eine unmittelbare Folge der Einwirkung des Scharlach-

[1]) Histopathologie u. s. w., S. 632.

giftes auf die Haut ansehen. Das Zwischenglied Entzündung spielt dabei nur eine ganz untergeordnete Rolle. Gleiches macht er für die Masern geltend. Wie mir scheint, auf gute Gründe gestützt. Wenn die Befunde richtig sind — gegen sie sind, so weit ich weiss, von Seiten der Fachmänner keine Einwendungen erhoben — so ist Unna's Ausführung sehr beachtenswerth:

»Die Grunddifferenz der Giftwirkung bei beiden Processen liegt darin, dass beim Scharlach eine reine Gefässlähmung vorliegt, während bei den Masern spastische Stauungserscheinungen concurriren und dominiren; die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen treten bei beiden Infectionskrankheiten sehr zurück, sie sind in stärkerer Ausprägung Ausnahmen und local beschränkt. Die Oberhautveränderungen sind ebenfalls viel eher als directe, specifische Giftwirkungen verständlich, denn als banale Folgen einer einfachen Dermatitis. Wären sie nur das letztere, so müsste die Abschuppung beim Scharlach entsprechend dem geringeren Exsudate in den Saftspalten der Cutis geringer sein als bei den Masern, während es sich umgekehrt verhält.

Gerade der letztere Punkt bildet den prägnantesten histologischen Gegensatz zwischen beiden Infectionen, die maximal erweiterten Blutcapillaren ohne Erweiterung des Lymphgefässsystems beim Scharlach und die grossen Lymphspalten und Canäle neben engen Blutgefässen in der Leichenhaut bei den Masern.«

Von zurückgetretenem Scharlach ist auch unter den Laien weniger die Rede als von zurückgetretenen Masern. Es hat das wohl darin seinen Grund: selbst wenn die Herzthätigkeit erheblicher abgeschwächt wurde, sieht man in den stark erweiterten feinen Gefässen der Scharlachhaut immer noch Blut genug, wirkliches Erblassen zeigt sich nicht, nur eine dunklere Färbung tritt hervor. Das Blut ist eben reicher an Kohlensäure geworden. Wird nun nach einem Bade die Haut stärker roth, dann hört man wohl Freude darüber laut werden, dass der Scharlach wieder erschienen sei. Es liegt dem die Vorstellung zu Grunde, dass es sich um einen neuen Ausbruch handle, welcher das Gift von den »edlen Theilen« ablenke. Daran ist nicht zu denken, es strömt nur das Blut rascher durch die Haut. Immerhin wird so eine regere Herzthätigkeit bezeugt, und das ist in der That ein günstiges Zeichen.

Nach den äusseren Formen, in denen der Ausschlag zu Tage tritt, unterscheidet man:

Scarlatina laevis, die gewöhnliche Form der aus einiger Entfernung betrachteten gleichmässigen Röthung und Schwellung der Haut mit den ihr zukommenden Eigenthümlichkeiten. Es hat keinen rechten Sinn, eine Scarlatina laevigata aufzustellen, welche doch nur eine stärkere Ausprägung dieser sein kann und soll.

Scarlatina papulosa, Knötchenbildung auf der Haut, stärkere Entwicklung der Scharlachpunkte mit Schwellung derselben.

Scarlatina miliaris, Bildung von Bläschen auf der sonst wie gewöhnlich sich zeigenden Haut.

Scarlatina variegata, die Form, welche am leichtesten zu Verwechslungen führt. Sie wird nicht übereinstimmend beschrieben, darin

aber sind Alle einig, dass es sich um verschiedengestaltige und verschieden grosse, gegen die Umgebung schärfer abgegrenzte Einzelherde handelt, welche zunächst als solche erscheinen, allein später mit der im Ganzen das gewöhnliche Bild der Scharlachhaut zeigenden Nachbarschaft zusammenfliessen.

Ob die Einzelherde im weiteren Verlauf noch durch Färbung und stärkere Schwellung als solche zu erkennen sind, ob sie sich auch auf das Gesicht ausbreiten, ob sie nur hier und dort an den sonst regelmässig ergriffenen Körperstellen sich zeigen, ob sie mit wechselnder Röthung kommen und gehen oder bleiben — das Alles ist Nebensache.

Scarlatina haemorrhagica, geringe, punktförmige Blutungen sind namentlich in den Gelenkgegenden so häufig, dass man sie bei stärkerem Ausschlag fast als normal bezeichnen möchte. Auch an anderen Stellen gehören sie keineswegs zu den ungewöhnlichen Vorkommnissen. Es hat eigentlich keinen rechten Sinn, die Bezeichnung beizubehalten: Soweit sie rein örtliche Vorgänge auf der Haut kennzeichnen soll, ist sie ohne jede Bedeutung, soweit sie das Geschehen bei schwerer Vergiftung ausdrücken soll, ist sie vollkommen ungenügend.

Anderweitige Erkrankungen der Haut.

Unzweifelhaft sind die bisher geschilderten Veränderungen der Haut Folgen des Scharlachs, und zwar unmittelbare. Ausser ihnen kommen noch andere vor, deren Beziehungen zur Grundkrankheit nicht ganz eindeutige sind. Dahin möchte ich zunächst die tiefer greifenden Störungen rechnen, bei denen die Cutis in Mitleidenschaft gezogen wird. Der Verdacht, dass dabei eine Secundärinfection, sei es eine putride, sei es eine durch Eitercoccen, mitspielt, liegt nahe.

Die Erfahrungen über die Häufigkeit dieser Veränderungen wechseln; Henoch sah sie nur selten, Andere nicht selten. Am ehesten wird man noch Decubitus an den Stellen, wo die Haut stärkerem Druck ausgesetzt war, zu Gesicht bekommen. Ob dabei die Ernährungsstörung der Haut, welche das Scharlachgift hervorrief, noch besonders in Betracht kommt, ist zweifelhaft. Wäre dem so, dann müsste der Druckbrand gerade bei dem Scharlach öfter erscheinen, als sonst bei schweren Infectionen. Das ist aber in der Regel nicht der Fall. In einzelnen Epidemien mag es geschehen und dann stellt sich auch wohl an anderen Theilen die Zerstörung der Haut ein. Sie zeigt sich in recht wechselndem Bilde: Blasen, die vereinzelt stehen, oder mehr in die Fläche ausgedehnte Abhebungen der Epidermis, Knötchen oder Knoten u. s. w.

Beobachtung 14.

August H., 9 Jahre alt.

Erkrankt am Nachmittag des 16. Juli 1875 sehr plötzlich mit heftigem Erbrechen, Halsschmerz, Fieber, das anfangs mässig (39·0°) ist, später

sich um 40·5° bewegt. Starkes Exanthem, Drüsenschwellung, Verjauchung der Mandeln, schwere Hirnerscheinungen. Tod am achten Krankheitstage. Am 7. fanden sich auf der Haut grosse Blasen, über welche das Sectionsprotokoll (Schüppel) berichtet: »An den oberen Extremitäten ist die Cutis nach blasenartiger Abhebung und Einriss der Epidermis krustenartig eingetrocknet und zum Theile im Beginn der Verschwärung begriffen.«

Ausserdem Gangrän der Nasenschleimhaut und der Mandeln, sowie der Schleimhaut des Oesophagus.

Hier hat es sich wohl um eine putride Vergiftung gehandelt. Der von Hildenbrand[1]) aus Bäumler's Klinik berichtete Fall sieht mehr nach Eitercocceninfection aus und wird auch von dem Verfasser im Grunde wohl ebenso aufgefasst; er spricht sich so aus, dass er von rheumatischen Erscheinungen und einer offenbar embolischen Affection der Haut, ähnlich einer Purpura haemorrhagica mit Hautgangrän redet. Ich gebe einen Auszug.

Beobachtung 15.

Karoline S., 12 Jahre alt.

Erkrankt am 2. März 1889 auf der Freiburger chirurgischen Klinik, wo sie wegen spinaler Kinderlähmung behandelt wird, an Scharlach und wird sogleich auf die medicinische verlegt. Deutliches Exanthem, Angina mit Belägen, die in den nächsten Tagen die Tonsillen und die Uvula bedecken. Temperatur bis 40·4°.

Am 5. März: Exanthem klein, hämorrhagisch.

Am 6. März: Schmerzen in den Handgelenken, am 11. im linken Arm. Die Temperatur erreichte vom 5. an 39° nicht mehr.

Am 16. März: Herumziehende Schmerzen in den Gliedern, im Epigastrium und in der Herzgegend. Im Hals noch kleine Reste von Belägen zu sehen. Auch am 17. Schmerz im Interphalangealgelenk des linken Mittelfingers.

Am 18. März: Ueber Mittag haben sich in wenig Stunden multiple, äusserst schmerzhafte Gelenkschwellungen an beiden Armen (Finger-, Hand- und Ellenbogengelenk) entwickelt, ausserdem an den Ellenbogengelenken und der Streckseite der Vorderarme kleine knotige Infiltrationen der Haut von Erbsen- bis Bohnengrösse mit hämorrhagischem Centrum und blassem Hof. Erbrechen, Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, Herztöne rein.

19. März: Auch an den Ohrmuscheln, sowie an der Gesässgegend analoge Hauteruptionen, zum Theile in Form von kleinen Petechien, zum Theile von grösseren, hämorrhagisch infiltrirten Knoten, da und dort blasenförmige Abhebung der Epidermis, an den befallenen Gelenken starkes periarticuläres Oedem, Erbrechen, Herzaction aufgeregt, im Harn etwas Eiweiss.

[1]) Statistisches und Klinisches über Scharlach. Separat-Abdruck aus: Bericht der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. B. Bd. VII, 2. Heft, S. 34.

20. März: Im Hals sind wieder frische Beläge an verschiedenen Stellen aufgetreten mit Neigung zur Confluenz. Die Hautaffectionen an der Streckseite der Ellenbogengelenke haben sich in grosse hämorrhagische, gangränöse Plaques mit rothem Entzündungshof umgewandelt. Die Gelenkschwellungen sind etwas geringer, Erbrechen, Herzaction sehr erregt.

22. März: Gelenkschwellungen, namentlich an den Ellenbogen, geringer, links der ganze Handrücken ödematös. An beiden Oberschenkeln spärliche frische Hauteruptionen, rechts auch eine mehr in die Tiefe bis auf die Fascie greifende Hämorrhagie. Auch an den Oberarmen einige frische hämorrhagische Knötchen. Im Rachen ausgedehnte nekrotische Beläge, auch an der Zungen- und Mundschleimhaut missfarbige gangränöse festhaftende Plaques, intensiver Fötor, Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend, starke jauchig-seröse Nasensecretion.

Im weiteren Verlauf tritt am 25. März eine Aenderung des ersten Herztones ein, der geräuschartig wird und länger unrein bleibt. Der Puls war im Verhältniss zur Körperwärme, welche nie viel über 39° stieg, immer sehr hoch. Maximum am 20. mit 172 bei 39·3°. Zeitweilig war er unregelmässig.

Bis zum 4. April waren die gangränös hämorrhagischen Hautpartien an der Streckseite der Ellenbogen abgestossen und durch grosse, gut aussehende Granulationsflächen ersetzt.

Am 28. März kam es noch zu nicht unbedeutenden Gehirnerscheinungen, die aber nur von kurzer Dauer waren. Am 22. April trat ein Erysipel am linken Oberschenkel auf, das aber nur bis zum 25. anhielt. Die Veränderungen auf der Rachenschleimhaut besserten sich vom Ende des März an. Die Gelenke der Ellenbogen waren am 24. April frei beweglich. Am 7. Mai wurde das noch immer etwas anämische Kind auf die chirurgische Klinik zurückverlegt.

Ich glaube, die einfachste Deutung der seltenen Erscheinungen ist durch die Annahme einer Sepsis gegeben, welche sich schon früh — Gelenkschmerzen am vierten Tage des Scharlachs — geltend machte. Ausser den Hauterkrankungen war eine Localisation am Herzen sehr wahrscheinlich da; auch die späte Rachenerkrankung lässt sich als Streptococcendiphtheritis deuten.[1]) Ebensowenig macht das Erysipel Schwierigkeiten. Bei der jetzt wohl so ziemlich allgemein angenommenen Auffassung, dass der Erysipelcoccus Fehleisen's mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist, wäre nichts als ein Wiederaufflackern der septischen Infection zu verzeichnen, das bekanntlich mehr Regel als Ausnahme ist.

In manchen Fällen wird es wohl kaum oder doch nur schwer möglich sein, zu entscheiden, ob Erkrankungen der Haut in näherer oder entfernterer Beziehung zum Scharlach stehen. Man muss immerhin daran festhalten, dass durch das Gift recht erhebliche Ernährungsstörungen hervorgerufen werden, welche sich doch wohl nach der allgemeinen

[1]) Siehe bei Dennig, a. a. O. Fall 20.

Seite hin wie nach der besonderen geltend machen können. Nach jener, insofern sie Aenderungen in der Thätigkeit der Haut — Ernährung und Function im weitesten Sinne umfassend — für eine vielleicht längere Zeit zu bewirken im Stande sind, nach dieser dadurch, dass vorübergehend die Bedingungen für das Eindringen und die Ansiedlung irgendwelcher Parasiten günstigere werden.

Die nicht so gar selten nach Scharlach erscheinenden, häufig sich wiederholenden und in grösserer Anzahl über die ganze Körperfläche verbreiteten Furunkel, neben denen auch multiple Abscesse sich zeigen können, möchte ich von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilen. Handelt es sich dabei doch um die örtliche und meist auf enge Herde beschränkte Niederlassung von Streptococcen. Nach Pocken ist sie ja noch häufiger und wohl ebenso zu deuten.

In dem kurzen Bericht von Leichtenstern wird erwähnt,[1]) dass bei zwei Scharlachkranken die früher ganz normale Haut länger dauernde (chronische) Veränderungen erfuhr, welche sich als vermehrte Abschilferung, Rauhsein, Trockenheit, Verdickung der Epidermis zeigten.

Als etwas ganz besonderes steht die Beobachtung von Wallenberg[2]) da. Bei einem $21^1/_2$jährigen Manne, der, wie es scheint, kein übermässig schweres Scharlach durchmachte, nahmen die Vorgänge während der Abschuppung einen eigenthümlichen Verlauf:

1. Es wurde fast an der gesammten Körperoberfläche die Epidermis abgehoben — das Rete Malpighii lag an handtellergrossen Stellen zum Theil frei, zum Theil war es von »Schleimkrusten« bedeckt.

2. An einzelnen Stellen (Lider, Nacken, Unterschenkel) Eiterbildung im Unterhautzellgewebe, welche künstliche Entleerung nothwendig machte.

3. Die Nägel der Finger und der Zehen stiessen sich ab, das Kopf- und Barthaar, die Brauen, die Wimpern, das Haar an den Geschlechtstheilen und das feine Wollhaar am ganzen Körper ging vollständig verloren.

Die Abschuppung dauerte etwa vier Wochen. Nach ihrer Vollendung war eine bleibende Veränderung da:

4. Der früher mit bräunlichem Teint und dunkelbraunem Haar versehene Patient bekam weisses Haar, welches auch nach den Untersuchungen von Perls ganz die Eigenschaften des angeborenen oder in höherem Alter erworbenen zeigte. Die Haut wurde fast milchweiss, mit einem Stich ins Röthliche.

5. Es blieb eine grosse Empfindlichkeit der Haut gegen äussere Reize zurück; Ekzem trat in weiter Verbreitung auf, wenn auch nur schwache Erreger zur Einwirkung gelangt waren.

Hier mag Beides zusammengewirkt haben: die Abscessbildung ist ohne Eitercoccen nicht wohl denkbar, und da keine schwereren Allgemeinerscheinungen berichtet werden, ist deren Ansiedlung in dem Unterhautbindegewebe nach dem Eindringen an Ort und Stelle wahrscheinlich. Die so aus-

[1]) a. a. O. S. 174.

[2]) Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 3. Jahrgang (1876), S. 63 ff.

gesprochenen schweren, bleibenden Ernährungsstörungen in der Haut und ihren Schwestergebilden wird man wohl auf mittelbare Folgen des Scharlachgiftes beziehen dürfen. Dr. Wallenberg hebt mit Recht hervor, dass aus dem Albinismus die Entfernung der Pigmentzellen hervorgeht, es sind also die tieferen Schichten der Epidermis dauernd geschädigt.

Urticaria, welche ich wie manche Aerzte einigemale bei Scharlach gesehen habe, erlaubt keine allgemeine Deutung — sie kann eine zufällige Erscheinung, sie kann aber auch eine Begleiterin anderweitiger infectiöser Vorgänge sein.

Ueber den Herpes ist nur zu sagen, dass er bei dem Scharlach früh oder spät erscheinen kann, bei schwersten Fällen wie bei leichten, meist in der Mundgegend.

Pemphigus wurde mit dem Ausbruch des Scharlachs auf der Haut vereinzelt oder in Epidemien hie und da sogar häufig beobachtet. Ebenso während der Abschuppung. [1])

Erkrankungen der Rachengebilde und der Mundhöhle.

Das Scharlachgift hat zu den Rachengebilden engere Beziehungen — in ihnen ruft es ihm eigenartiges Erkranken wach.

In dieser sehr allgemeinen Fassung wird der Satz als streng erwiesen hingestellt werden dürfen. Dass Ausnahmen vorkommen, ist schon früher erwähnt — allein die sind ebenso zu beurtheilen wie jene, wo der Ausschlag auf der Haut fehlt, und ändern nichts an der Thatsache.

Dagegen sind darüber die Anschauungen noch nicht übereinstimmend, ob das Scharlachgift allein, ob neben ihm anderweitige Krankheitserreger in Betracht kommen.

Letzteres ist möglich — das wird wiederum allgemein zugestanden und kann keinem Zweifel unterliegen. Aber — so spitzt sich die Frage zu — kann das Scharlachgift selbst die schweren Gewebestörungen in dem Rachen hervorrufen, oder sind sie, die mit Vernichtung der betroffenen Theile einhergehenden, immer an die Mitwirkung anderer Kleinlebewesen gebunden?

Hoffentlich kommt die Zeit, wo die Beantwortung auch für den Arzt, der heilen will, von Bedeutung wird. Sie wäre da, wenn wir die pathogenen Mikrobien immer durch specifische Mittel bekämpfen könnten, sei es durch die ihrem eigenen Stoffwechsel entstammenden oder durch andere. Zunächst sind wir so weit noch nicht. Aber wir dürfen deshalb den Versuch, hier klarer zu sehen, doch kaum als unberechtigt abweisen.

Dass innerhalb des Rachens irgend etwas vorgeht, was nicht in der Ordnung ist, dass dies schon früh sich zeigt, wenn Scharlach vor-

[1]) Siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 292 und S. 305.

handen — nun, das weiss man, so lange die Krankheit überhaupt bekannt. Aber wiederum wird man wohl daran thun, nicht über diese Linie hinauszugehen, wenn man wirklich Alles, was vorkommt, eingrenzen will: Störungen der Function, wie die ohne Weiteres dem Auge wahrnehmbaren Gewebeveränderungen.

Zunächst handelt es sich um das Gefühl von »Trockenheit im Hals«, leichte Stiche bei dem möglicherweise etwas gesteigerten Bedürfniss zum Schlucken für den Kranken, um eine Röthung innerhalb der Rachenhöhle mit deutlicher oder weniger deutlicher Schwellung der betroffenen Gebilde für den Arzt. Das ist anfangs fast stets da. Was aber weiter daraus wird, hängt von der Entwicklung im Einzelfall ab. Ich glaube, dass man mit der an eine bestimmte Zeitfolge sich bindenden Verbreitung dieser entzündlichen Vorgänge hier nicht so rechnen darf wie bei den Masern. Wenigstens habe ich eine Gesetzmässigkeit nicht erkennen können. Es ist die wechselnde Stärke der Infection, sei es die einfache, vom Scharlachgifte allein bedingte, sei es eine mehrfache, durch andere sich dieser gesellenden Krankheitserreger erzeugte, welche dann eine rasch in die Fläche wie in die Tiefe fortschreitende Zunahme der Störungen, dann wieder ein sich allseitig eng beschränkendes Verweilen auf dem von vorneherein eingenommenen Gebiete bedingt. Eines ist allerdings wohl als Regel anzusehen: die Entzündung der Schleimhaut zeigt sich zuerst mehr als gleichmässige einförmige Röthung, welcher später die umschriebene, stärker getönte Fleckung einzelner Theile folgt. Diese heben sich dann auch über ihre Umgebung leicht hervor, und so entsteht ein Bild, dem auf der Haut sich zeigenden ähnlich.[1])

Weiter aber möchte ich nicht gehen. Monti[2]) hat allerlei Merkmale für die Rachenerkrankung als eigenartige beschrieben. Er macht eine grundsätzliche Scheidung zwischen der Angina scarlatinosa simplex, die er als »Rachenaffection des nicht complicirten Scharlachs« bezeichnet, und »anomal verlaufenden Fällen«. Es ist das wieder ein Versuch, die Zwangsjacke des Systems dort anzulegen, wo es sich doch nur um Unterschiede in der Stärke jener Erscheinungen handelt, welche eine wie die andere auf die gleiche Ursache, das Scharlachgift, zurückzuführen sind. Die Natur kennt aber solche Schlagbäume nicht, weder hier noch irgendwo sonst. Immer handelt es sich um allmälige Uebergänge. Der Einzelfall der Erkrankung wird sicher nicht gebührend gewürdigt, wenn man ihn zur Nummer abstempelt, die nun hier oder dort im grossen Magazin abgelagert wird. Und die Zahl der Beobachtungen Monti's — im Ganzen nur 105, von denen 58 als »nicht complicirt« abgetrennt werden — ist doch wahrlich zu klein, um daraus »Regeln« abzuleiten.

[1]) Siehe auch unten S. 137.

[2]) Studien über das Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VI. S. 227 ff.

Meine Anschauungen stimmen ganz mit denen überein, welche Fürbringer ausspricht.

Wir haben es mit einer Entzündung der Rachengebilde zu thun, die, wie Monti es wollte, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle vom weichen Gaumen ausgeht und in der Regel von hier sich weiter ausdehnt. Es mag Monti noch zugegeben werden, dass die hintere Pharynxwand allein selten anfangs von den Veränderungen ergriffen wird; er erblickt darin einen diagnostisch bedeutsamen Unterschied gegen das Verhalten bei den Pocken.

Um einfach die Dinge so zu sehen, wie sie liegen, empfiehlt es sich, den anatomischen Standpunkt zunächst festzuhalten.

Da haben wir zu sagen:

Alle Formen der Entzündung können vorhanden sein, von der oberflächlichen, auf die Schleimhaut sich beschränkenden an (die Angina superficialis von E. Wagner[1]) bis zu den eiterbildenden (phlegmonösen), den croupösen, den diphtheritischen und gangränösen.

Weiter ist hervorzuheben, dass von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus Weiterverbreitung in der Flächenausdehnung nach allen Richtungen hin geschehen kann: zunächst in die Nase und in ihre Nebenhöhlen, durch die einmündenden Leitungen in das Ohr und auf das Auge, weniger oft auf den Kehlkopf oder noch tiefer in die Luftwege hinein.

Hier gewinnen wir leicht Einsicht; anders aber, wenn die ätiologischen Verhältnisse nach der Seite hin aufgedeckt werden sollen, welcher Krankheitserreger im gegebenen Fall in Betracht kommt.

Vor Allem steht die Frage zur Erörterung: Ist das Scharlachgift allein im Stande, eine Diphtheritis im anatomischen Sinne des Wortes herbeizuführen?

Henoch hat vollauf recht, wenn er hervorhebt, dass nichts mehr Verwirrung geschaffen als die Verwechslung des anatomischen Begriffs Diphtheritis mit dem klinischen der Diphtherie. Diese eigenartige Infectionskrankheit braucht nicht mit diphtheritischer Entzündung einherzugehen, und andererseits ist es ein grober Fehler, dass man ohne Weiteres von Diphtherie redet, wo eine diphtheritische Entzündung vorhanden ist. Henoch schlägt, um die Sache thunlichst zu klären, vor, dass man bei dem Scharlach von nekrotisirenden Entzündungen spreche, die anatomisch ganz oder nahezu sich mit dem Bilde der diphtheritischen decken. Es handelt sich eben

[1]) Siehe in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VII, erste Hälfte, S. 142 ff. der 2. Auflage.

im Wesentlichen um die Durchsetzung der Gewebe mit einem später gerinnenden Exsudat und nachherigem mehr oder minder ausgedehntem Zerfall derselben.

Mehr und mehr gewinnt die Anschauung Boden, welche dem Scharlachgifte als solchem die Fähigkeit zuschreibt, nekrotisirende Entzündung hervorzurufen.

Der schärfste Vertreter dieser Lehre ist wohl Henoch [1]), welcher »die eminente Tendenz zu nekrotisirenden Entzündungen« geradezu als Eigenart des Scharlachs hinstellt. Ihm schliesst sich Heubner [2]) voll und ganz an. Nicht weniger bestimmt ist Fürbringer [3]): »Es ist uns .... unerfindlich, dass wir selbst heutzutage noch die Ansicht vertreten finden, als sei die Scharlachdiphtherie nichts anderes als die gewöhnliche Diphtherie.«

In der Arbeit von Soerensen [4]) ist die gleiche Auffassung in einer sehr bestimmten Weise vertreten.

Soerensen geht sogar noch weiter. Er rechnet mit der Möglichkeit, »die Scharlachdiphtheritis sei die anatomische Basis des Scharlachfiebers oder, da der Krankheitsprocess bald den ganzen Körper durchdringt, die diphtheritische Angina (oder Coryza) sei der primäre Krankheitsfocus, die krankhaft veränderte Eintrittsstelle der Infection«.

Nach einer Bemerkung bei Johannessen [5]) scheint der Norweger Thoresen schon vor dem Dänen Soerensen diese Meinung vertreten zu haben: »Thoresen hebt die Bedeutung der Angina als primärer Sitz der Krankheit und als Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsprocesses hervor« — dazu wird dessen Arbeit in dem Jahrgang 1872 des Norsk Magazin for Lägevidenkaben citirt.

Früher war man vielfach der Ansicht, dass die Diphtherie und der Scharlach dem gleichen Krankheitserreger zuzuschreiben wären. [6]) Davon kann füglich jetzt nicht mehr die Rede sein. Aber ich will erwähnen, dass wir (in Schleswig-Holstein), die wir die Diphtherie bei dem neuen Einbruch im Anfang der Sechzigerjahre nicht aus eigener Erfahrung kannten, die Frage, ob es sich dabei um eine Abart des Scharlachs handle, keineswegs abwiesen. Kamen doch Fälle vor, die mit schwachem, immerhin dem Scharlach ähnlichem Hautausschlag einhergingen. Das ist hier und dort gleichfalls gesehen worden. Norwegische Aerzte haben sich ebenso, wie es nach den kurzen Mit-

[1]) Vorlesungen u. s. w., S. 643.

[2]) Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXI, S. 56 ff.

[3]) In Eulenburg's Real-Encyklopädie, S. 468 des angeführten Bandes.

[4]) Ueber Scharlachdiphtheritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIX, S. 538 ff.

[5]) a. a. O. S. 181.

[6]) Vergleiche dazu die Ausführungen bei Willan, a. a. O.

theilungen bei Johannessen scheint, veranlasst gesehen, ernsthaft die Identität der Diphtherie und des Scharlachs in Erwägung zu ziehen.

Leichtenstern [1]) nimmt eine ganz eigenartige Stellung zu der Frage ein. Er leugnet die Doppelinfection, da er in mehr als 600 Fällen von Scharlachdiphtheritis nicht ein einziges Mal die der genuinen Diphtherie entsprechende Lähmung folgen sah. Dann fährt er fort:

»Wiederholt wurde beobachtet, dass Scharlachkranke mit Diphtherie oder auch mit nur ganz unbedeutender Angina ohne Belag Individuen ihrer Umgebung — meist Erwachsene — mit schwerer Rachendiphtherie ohne Exanthem ansteckten.« Als Nachkrankheit kam auch hier niemals die eigenartige Lähmung der echten Diphtherie, wohl aber Nephritis mit allen ihren Folgen vor. Dagegen sah Leichtenstern bei einem kräftig gebauten blühenden Mädchen von 18 Jahren, das aus einem Scharlachhause kam und wegen mässiger, fieberhafter Angina ohne Exanthem aufgenommen wurde, am fünften Tage nach der Krankheit raschen Tod an Herzparalyse. Das Herz war in seiner Consistenz etwas vermindert; sonst ausser dem terminalen Lungenödem nur geringe Schwellung und Röthung des Rachens.

Leichtenstern hebt selbst hervor, dass der sichere Beweis einer Reinfection: Echtes Scharlach von den an der Rachenerkrankung Leidenden auf Andere übertragen — nicht geführt werden konnte. So bleiben, wie mir scheint, gegründete Zweifel, ob nicht in diesen Fällen eine Doppelinfection vorgelegen habe. Freilich nur Zweifel, denn es ist ja immerhin bei dem so wunderlichen Wechsel der Erscheinungen in den Einzelepidemien möglich, dass ohne anderweitige Zeichen der Infection nekrotisirende Scharlachangina so häufig auftritt, wie es nach Leichtenstern's Deutung in Köln der Fall war.

Als weitere Möglichkeit bleibt diese: Die schweren Formen der Rachenerkrankungen bei dem Scharlach sind Secundärinfectionen; das Scharlachgift hat für den Eintritt der Diphtheriebacillen und den der Eitercoccen nur die Thore geöffnet.

So ausschliessend, dass jede anatomisch als Diphtheritis erscheinende Rachenerkrankung nun auch ihrem Ursprung nach Diphtherie sein müsse, ist diese Meinung, wie mir scheint, unhaltbar. Dagegen vertrete ich unbedingt, dass mit dem Scharlach zusammen, am häufigsten wohl ihm folgend, Diphtherie und septische Infection, beide ihren Ausgangspunkt von den Rachenorganen nehmend, sich einstellen können. Ich glaube weiter, dass die Häufigkeit, mit welcher sich das vollzieht, eine örtlich und zeitlich sehr wechselnde ist, dass sich gerade daraus die Meinungsverschiedenheiten der Beobachter, unter denen wir unsere besten, diese die eine, jene die andere Anschauung vertreten sehen, zur Genüge verstehen lassen.

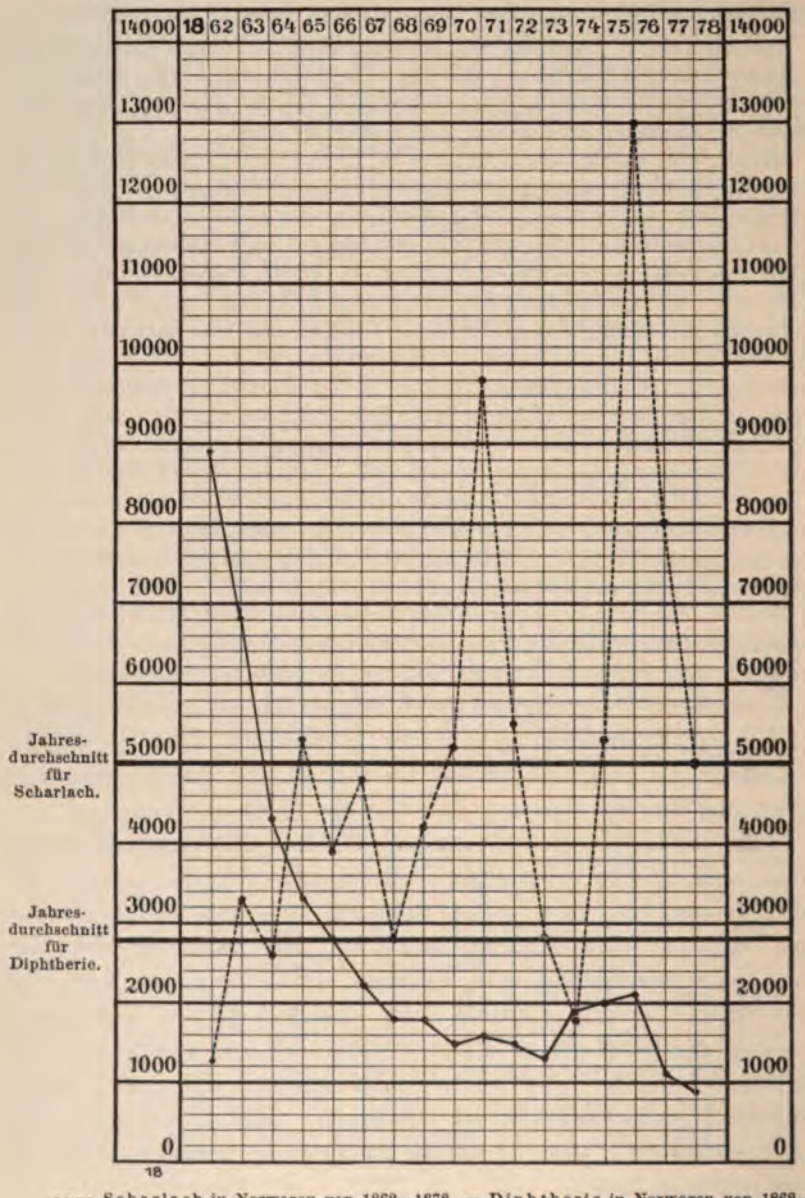
Gerhardt [2]) verfocht die Lehre von der Identität der genuinen Diphtherie mit der diphtheritischen Entzündung bei dem Scharlach, ebenso Bohn [3]).

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882, S. 175.

[2]) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1883, S. 135.

[3]) a. a. O. S. 269.

Fig. 18.



---- Scharlach in Norwegen von 1862—1878. — Diphtherie in Norwegen von 1862—1878.

Da wir also von einer allgemeinen Uebereinstimmung nicht reden dürfen, ist es geboten, die Thatsachen, welche in Betracht kommen, anzuführen.

1. Gewiss wäre es von Bedeutung, wenn sich ein zeitlicher wie örtlicher Gleichgang von Diphtherie und Scharlach nach-

weisen liesse. Gerhardt hat dies im Besonderen für Würzburg (Ausbreitung der beiden Infectionen über die Stadt), im Allgemeinen (zeitliches Nebeneinander) für eine Anzahl deutscher Städte — die über 15.000 Einwohner zählenden — gefunden. Allein, zu bemerken bleibt, dass es sich für Würzburg um das einzige Jahr 1878 handelt.

Auch die Curven der Scharlach- und Diphtheriesterblichkeit in den deutschen Städten laufen nicht immer parallel — so die für das Jahr 1880 (Tafel V bei Gerhardt).

Die Zusammenstellung für das Königreich Norwegen, auf die Jahre 1862—1878 (Scharlach) und 1860—1878 (Croup und Diphtherie) sich erstreckend, Morbiditäts- wie Mortalitätsverhältnisse umschliessend, zeigt keine engeren Beziehungen zwischen den beiden Infectionen (siehe Fig. 18).

Ich gebe nur die abgerundeten Zahlen der Morbidität nach Johannessen, welche vollkommen ausreichen, um das Fehlen des Zusammenhangs festzustellen. Von 1862—1867 ist Croup und Diphtherie vereint gerechnet, von 1868 an sind sie getrennt; ich habe für die späteren Jahre die Summe der beiden, ihrem Wesen nach hier wenigstens nicht zu trennenden Zahlen genommen. Die Curve der Mortalität verläuft übrigens ganz ebenso.

Es ist also von diesem Gesichtspunkte aus nicht zu schliessen, dass Scharlachdiphtheritis und Diphtherie ursächlich zusammentreffen. Dagegen bleibt dadurch die Frage unberührt, ob an Orten, wo gleichzeitig beide Krankheiten herrschen, häufiger bei Scharlachkranken echte Diphtherie, eine durch die scarlatinöse Rachenerkrankung begünstigte Complication, sich einstellen kann, als dort, wo Diphtherie nicht herrscht.

Escherich[1]) geht doch wohl zu weit, wenn er meint, dass in der Frühperiode des Scharlachs geradezu eine verminderte Disposition für echte Diphtherie sich findet.

2. Da als Krankheitserreger der Diphtherie der von Löffler gefundene Bacillus anzusehen ist, würde man geneigt sein, zu sagen: Wo er sich findet, handelt es sich um echte Diphtherie, wo er fehlt, um etwas anderes. Wenn man mit der nöthigen Vorsicht an die Untersuchung selbst und die Folgerungen, die aus ihr zu ziehen, herantritt, ist das auch erlaubt. Aber so einfach liegt die Sache nicht, dass man aus dem Nachweis des Diphtheriebacillus in dem Exsudat einer Scharlachangina ohne Weiteres schliessen darf, er sei nun auch der Krankheitserreger, welchem sie ihren Ursprung verdankt. Es kommen hier die bekannten Schwierigkeiten für die Identificirung des wirklich virulenten Löffler'schen Bacillus voll zur Geltung.

[1]) Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien, Leipzig, Teschen, Karl Prochaska, 1895, S. 37.

Die Untersuchungen haben nun gezeigt, dass bei unzweifelhaft echter Scharlachdiphtheritis der Löffler'sche Bacillus fehlen kann.

Ich begnüge mich, auf die Arbeit von Tangl[1]) hinzuweisen, der fünf Fälle aus meiner Poliklinik, zwei aus der Abtheilung A. Fränkel's am Urban untersuchte. Tangl legt noch besonderes Gewicht darauf, dass er in zwei Fällen gleich am ersten Tage, wo sich die Beläge zeigten, vom Lebenden abgeimpft hat. Löffler'sche Bacillen fehlten hier wie in allen übrigen. Denselben negativen Befund haben Löffler selbst, Babes, Kolisko-Paltauf, Heubner, Soerensen und Andere.

Baumgarten[2]) bemerkt allerdings hiezu, da Streptococcen sich so ausserordentlich häufig bei der Scharlachdiphtheritis finden, sei diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen: »der Diphtheriebacillus könnte auch in diesen Fällen anfangs dagewesen, aber durch eine besonders kräftige Action des mitvorhandenen Streptococcus schneller verschwunden sein, als in anderen Fällen«.

Ebenso ist freilich der Löffler'sche Bacillus bei der Scharlachdiphtheritis gefunden worden. Tangl beanstandet die Ergebnisse von Escherich, der nach allen Seiten seine Befunde prüfte, nicht. Wahrscheinlich dürfte es indess zunächst sein, dass es sich um eine Secundärinfection — also um eine wirkliche Complication handelt, welche dazu noch meist erst in späterer Zeit, nicht mit der Invasion des Scharlachgiftes zusammen, sich geltend macht.

Von schwerwiegender Bedeutung ist, dass der pyogene Streptococcus ein wohl nahezu regelmässiger Befund bei der nekrotisirenden Scharlachangina ist, und wie es mit Wurtz und Bourges Tangl nachwies, schon sehr früh sich einstellt. Da nun der Streptococcus pyogenes selbst im Rachen nekrotisirende Entzündung hervorzurufen vermag, so ist es nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, dass er auch bei der des Scharlachs thätig werden kann. So lange wir nichts von dem Etwas wissen, welches Scharlach bedingt, wird es natürlich unmöglich sein, Sicheres über die Art auszusagen, wie sich das Scharlachgift, ohne Betheiligung anderer pathogener Mikrobien wirkend, zu der schwereren Form der Entzündung, der nekrotisirenden verhält. Darüber kann man jetzt nur Meinungen äussern — ich glaube, das Scharlachgift selbst kann sie bedingen.

Es unterliegt ja keinem Zweifel, dass auch im Gefolge der echten Diphtherie eine durch Eitercoccen bedingte Sepsis sich entwickeln kann — dabei kommt der Streptococcus pyogenes in erster Linie zur Geltung. Durch dieses Geschehen verwischen sich die Grenzen für das

[1]) Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. X, Nr. 1.

[2]) Jahresbericht. Bd. V, S. 215.

örtliche wie für das Erkranken des Gesammtkörpers. Scharlach und Diphtherie werden in dieser Beziehung einander genähert. Immerhin gelingt es noch, trennende Regeln festzustellen, an welche man sich im Allgemeinen halten kann. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die sichere Entscheidung im Einzelfall der Einzeluntersuchung vorbehalten bleibt.

Man thut, wie mir scheint, gut daran, hier die anatomische Beobachtung nicht von der klinischen zu trennen. Sie ergänzen einander, es wäre nicht richtig, sie auseinander zu reissen.

Im Ganzen folge ich den Ausführungen von Soerensen, dem ich mich rückhaltlos allerdings nicht anschliessen möchte.

1. Ist man im Stande, durch einfaches Ansehen die wirklicher Diphtherie eigenen von den Auflagerungen, die bei dem nicht durch sie complicirten Scharlach sich finden, zu unterscheiden? In manchen Fällen ja: Bei der Diphtherie zeigen sich derbe, fest zusammenhängende, im Zusammenhang entfernbare Häute von mehr gelbgrauer Färbung, bei dem Scharlach sind die Beläge weicher, lockerer, nur in Bruchtheilen abzuziehen und von mehr bräunlichem Ton. Es gehört wohl ein geübtes und besonders farbenscharfes Auge dazu, um diese Abstufungen zu erkennen; wer das besitzt, wird es bald lernen, sich etwas darauf zu verlassen.

Selbstverständlich handelt es sich hier um rein persönliche Eindrücke, für die jeder seine eigene Bezeichnung wählt. So nennt Soerensen die Scharlachbeläge gelblich, die der Diphtherie weiss. Für die Meisten wird die mehr oder minder feste Fügung der Auflagerungen das bessere Unterscheidungsmerkmal bleiben. — Weiter möchte ich bemerken, dass ein Aufrollen und Einkrempeln der sich abstossenden Membranen, wie es bei der genuinen Diphtherie recht häufig ist, mir bei dem Scharlach nicht vorkam.

2. Tiefer greifende Zerstörung der in der Nachbarschaft der erstergriffenen Theile gelegenen Gewebe ist bei der Diphtherie ganz entschieden seltener als bei dem Scharlach. Nekrose, namentlich aber in der Fläche weiterschreitende Eiterung findet sich ja in schweren Fällen von Diphtherie, allein sehr viel häufiger bei dem Scharlach. Dieser Unterschied wird besonders dadurch in die richtige Beleuchtung gebracht, dass man die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigt: Früher bei dem Scharlach, später bei der Diphtherie, das lehrt die Erfahrung als Regel kennen.

Anatomische Befunde in den Rachengebilden, so wie sie mein Fall 2, welcher innerhalb von 26 Stunden tödtlich verlief, darbietet, dürften bei der genuinen Diphtherie kaum anzutreffen sein. Sie zeichnet sich dort, wo ohne Kehlkopfverlegung unter den Erscheinungen schwerer Vergiftung in gleich kurzer Zeit der tödtliche Ausgang erfolgt und dabei örtlich ernstere Störungen vorkommen, durch feste, starre Infiltrationen

der Gewebe aus. Werden die durchschnitten, dann sieht man kaum etwas von Flüssigkeit, geschweige denn eine dem Eiter ähnliche.

Und auch der weitere Verlauf ist in den minder stürmisch verlaufenden Fällen ein verschiedener:

Die Ausbreitung in die Nachbarschaft mit einer, der Phlegmone gleichen entzündlichen Infiltration, welche, in der Continuität weiterschreitend, die Gewebe in ihrem vollen Umfang ergreift, Haut, Unterhautbindegewebe, Drüsen am Hals umschliesst, zur Vereiterung, später öfter zur Verjauchung führt — das ist leider bei dem Scharlach keine Seltenheit.

Bei der Diphtherie fehlt in der Regel das Mittelglied der phlegmonösen Entzündung. Die zerfallenden Gewebe verjauchen ohne ihr Dazwischentreten.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit darf man vielleicht annehmen, dass dem Streptococcus gerade durch die von dem Diphtheriebacillus herbeigeführte Abtödtung der Gewebe, bei welcher sich eine dickere Schicht nekrotischer Massen den Rachengebilden auf- und eingelagert findet, sein Fortkommen ganz anders erschwert ist, als bei dem Scharlach. Hier findet anfangs nur eine, die Gewebespalten öffnende, das Deckepithel lockernde entzündliche Fluxion statt. Der Streptococcus kann leicht einwandern; geschah das, dann erzeugt er mit oder ohne Scharlachgift die Gewebezerstörung, ist aber dabei schon innerhalb der Gewebe vorhanden und wird nicht an seiner weiteren Ausbreitung gehindert.

3. Verlegung des Kehlkopfes durch Membranen ist bei Scharlach verhältnissmässig selten, noch seltener ist eine sich tiefer in die Luftwege hinein erstreckende croupöse Ausschwitzung auf die Schleimhäute.

Die Thatsache selbst wird kaum bestritten werden können, nahezu alle Beobachter verbürgen sie.

Bretonneau (1824) sprach der diphtheritischen Entzündung des Rachens bei dem Scharlach geradezu jede Neigung ab, sich auf die Luftwege auszubreiten. Das ist, wie Henoch[1]) mit Recht hervorhebt, doch nur bedingt richtig. Er selbst, der entschiedene Vertreter der Meinung, dass die Scharlachdiphtheritis mit der genuinen Diphtherie nichts gemein hat, führt eine Reihe von Fällen an, welche gegen Bretonneau beweisend sein sollen.

Der daraus gezogene Schluss ist freilich kein zwingender, da die bacteriologische Untersuchung fehlt. Es ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass eine Doppelinfection vorlag, zu dem Scharlach echte Diphtherie sich gesellt habe. Das scheint in den Beobachtungen Henoch's nicht aus-

[1]) Charité-Annalen. Bd. III, S. 533.

geschlossen. Und in einem Fall (Nr. 4) geht er so weit, dass er den in der vierten Woche der Erkrankung — anfangs Scharlach — erfolgten Tod durch eine anatomisch als diphtheritische Entzündung im Larynx gekennzeichnete Erkrankung mit hier einreiht. Nicht viel anders sind meines Erachtens die Verhältnisse in den Fällen 6 und 7 zu beurtheilen, wo allerdings kürzere Zeit nach dem Scharlachanfang Kehlkopfverlegung sich einstellte, die Rachenerkrankung aber sehr zurücktrat. Es kommt noch hinzu, dass der Oesophagus viermal bei sieben Sectionen im Ganzen, zum Theile in sehr grosser Ausdehnung mit ergriffen war — einmal sogar bis herunter zur Cardia (Fall 8).

Henoch leugnet übrigens die Möglichkeit der Doppelinfection nicht ab, er führt selbst einige Fälle an, wo nach Diphtherie Scharlach auftrat.[1])

Es fehlt natürlich — die Beobachtungen sind 1878 mitgetheilt — die bacteriologische Untersuchung. Ich will daher einen eigenen Fall berichten, wo sie vorgenommen ist und wo sich wirkliche Löffler'sche Bacillen fanden.

Beobachtung 15.

Friedrich Th., $4^1/_2$ Jahre alt.

Patient stammt aus gesunder Familie, ausser Masern, die im Herbst 1893 überstanden wurden, keine bekannten Vorkrankheiten.

Seit etwa 14 Tagen häufig wiederkehrende Kopf- und Leibschmerzen, dabei bestand hartnäckige Verstopfung.

Aufnahme am 18. Februar 1894, Morgens.

Mässige Angina, einige Lymphdrüsen am Hals geschwellt, Körperwärme über 39·5°.

Am 19. Februar: Ausgebreitetes Scharlachexanthem, besonders stark an der Brust und an den Vorderarmen. Ausgebildete Scharlachzunge. Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel, am Nacken und in der Schenkelbeuge. Etwas Schnupfen mit mässigen Schrunden an der Nasenöffnung. Husten, aber der Lungenbefund zeigt keine Veränderungen.

Am 21. ist der Ausschlag nahezu verschwunden, am Halse bereits Abschuppung nachweisbar. Starke Angina, die Zunge noch ganz charakteristisch, die Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen bestehen unverändert fort. Während der Nacht ist Athemnoth eingetreten, gleichzeitig mit ihr klagt der Kranke über Schmerz in der rechten Brusthälfte. Bei der Untersuchung: hohe Athmungsfrequenz (56) und die Zeichen eines rechtsseitigen Ergusses in die Pleura.

Am 22. Weit ausgedehnte Urticaria bis zur Flächengrösse von Handtellern mit starkem Juckreiz. Scharlachausschlag ganz verschwunden. Lungenbefund und Sonstiges ungeändert.

Am 23. Urticaria nur noch an vereinzelten Stellen. Die physikalischen Zeichen eines Pneumothorax rechts neben dem Exsudat. Die Athmung schwankt zwischen 48 und 68 in der Minute.

Am 25. Starke Heiserkeit, Cyanose und Athemnoth nehmen zu; Athmungsfrequenz nicht über 48.

---

[1]) Charité-Annalen. Bd. III, S. 525/26.

Am 26. Ausgesprochene Zeichen der Kehlkopfstenose, die Athmung bis auf 44 in der Minute herunter. Tod unter den Erscheinungen der Erstickung Abends gegen 12 Uhr.

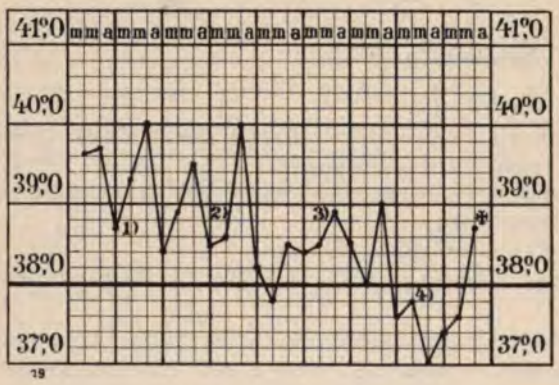
Das Verhalten der Temperatur zeigt Fig. 19.

Sectionsbefund (Dr. Henke) 36 Stunden p. m.:

Ziemlich gut genährte Leiche, Todtenstarre überall erhalten, zahlreiche Todtenflecke.

In der Bauchhöhle geringe Mengen von Flüssigkeit, Därme spiegelnd, glatt, etwas gebläht. Situs normal. Zwerchfellstand: Mammillarlinie rechts sechster, links fünfter Intercostalraum. Die stark nach unten gedrängte Leber überragt den Rippenrand um vier Querfinger. Bei dem Einschneiden unter Wasser entleert sich aus dem rechten Pleuraraum Luft in grossen Blasen.

Fig. 19.



1) Ausbruch des Exanthems. 2) Pleuritis. 3) Pneumothorax. 4) Diphtherie.

Herz wenig grösser als die Faust der Leiche. Der rechte Ventrikel erweitert, Klappen normal.

Lungen; nach Eröffnung der Brusthöhle gelangt man rechterseits in den mit reichlichem, dickflüssigem Eiter erfüllten Pleuraraum. Die rechte Lunge ist vollständig zusammengefallen, der Oberlappen gegen das Mediastinum hin verdrängt, der mittlere Theil des Oberlappens durch leicht lösliche Adhäsionen mit der Pleura costalis verlöthet.

In der linken Pleurahöhle kein flüssiger Inhalt. Die linke Lunge in den vorderen Partien von getrübter Pleura, die mit weisslichen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt ist, überzogen. Die Lunge selbst überall lufthaltig, knisternd; ihre Bronchien bis in die feineren Verzweigungen mit zähem, eiterigem Schleim bedeckt, die Schleimhaut geröthet und geschwellt. Das Parenchym der Lunge sehr blutreich.

Die Eitermenge in der rechten Pleurahöhle beträgt gegen 300 cm^3.

Der grösste Theil des Unterlappens, der ganze Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ist vollständig atelektatisch; ausgenommen davon ist nur ein kleiner, auf der Grenze zwischen Mittel- und Unterlappen gelegener Streifen, der noch lufthaltig ist.

Auf der Vorderseite des Mittellappens, nahe der Oberfläche, eine kirschkerngrosse bronchiektatische Caverne, in die ein bleistiftdicker, mit Eiter gefüllter Bronchus führt. In der Nähe dieser Caverne findet sich ein kaum stecknadelkopfgrosses, scharfumrandetes Loch in der

Pleura pulmonalis. Eine eingeführte Sonde dringt bis 2 cm in das Lungenparenchym ein.

An der Hinterwand des Pharynx, weiter den ganzen Kehlkopf und den hinteren Theil der Trachea einnehmend, ein Belag. Er ist zusammenhängend und von gelblich-grünlicher Farbe; die unterliegende Schleimhaut ist geröthet.

Die Tonsillen sind frei, nur in der rechten ein stecknadelkopfgrosser Eiterherd.

Milz blutreich, etwa um das Anderthalbfache vergrössert.

Ueber den weiteren Befund ist in Kürze zu bemerken, dass die Nieren blutreich, mit leicht getrübter Rinde und vereinzelten Blutungen in dem Nierenbecken waren.

Streifenförmige Blutergüsse fanden sich auch im Duodenum, die Solitärfollikel, die Peyer'schen Plaques, die Mesenterialdrüsen waren frisch, aber nur leicht geschwellt. Die Leber blass, von acinöser Zeichnung.

Die bacteriologische Untersuchung ergab in den der Trachea entnommenen Häuten reichliche Diphtheriebacillen, spärliche Streptococcen.

Es war also am 19. Februar der Ausbruch des Scharlachs erfolgt, am 25. traten die ersten Zeichen von dem Ergriffensein des Kehlkopfes, am 26. die deutlichen seiner Verlegung und noch im Laufe des Tages der Tod durch Erstickung ein. Der Pyopneumothorax hat selbstverständlich den Ausgang beschleunigt.

Es ist hier nicht der Ort, den nach manchen Seiten hin klinisch interessanten Fall weiter zu erörtern, ich möchte nur darauf hinweisen, dass die Körperwärme nach dem Ausbruch der Diphtherie erheblich absinkt, wie das bei dieser Infection nicht so ganz selten geschieht.

4. Nicht zu grosses Gewicht möchte ich darauf legen, dass bei der Betheiligung des Kehlkopfes an der diphtheritischen Entzündung im Rachen, welche mit Scharlach einhergeht, die klinischen Erscheinungen sich eigenartig gestalten. Sie sollen nach der Ansicht von Bohn[1]) mehr dem gleichkommen, was sich bei einem »gewöhnlichen, entzündlichen Croup« zeigt. Er bezieht sich dabei auf Mayr[2]), der aber hier, wie mir scheint, nicht ganz klar ist.

Die Frage ist deshalb so schwer entscheidbar, weil sie eine Menge von unaufgeklärten Dingen einschliesst. Zunächst, gibt es einen »echten Croup«, anatomisch eine mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende, möglicherweise auf den Kehlkopf beschränkte Erkrankung, welche nicht durch den Krankheitserreger der Diphtherie bedingt ist? Wer kann das gegenwärtig mit Ja oder mit Nein bestimmt beantworten. Weiter kommt hinzu, dass die diagnostische Regel nicht einmal für die sicher auf Diphtherie zurückzuführenden und die sicher nicht auf sie zu beziehenden Fälle von schweren,

[1]) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 269.

[2]) In Hebra's Hautkrankheiten, a. a. O. S. 124/25.

mit Stenose einhergehenden Erkrankungen des Kehlkopfes immer zutrifft. Sie lautet:

Bei der Diphtherie langsamere Entwicklung der Verlegung des Kehlkopfeinganges, daher allmälige Zunahme der Erscheinungen, anfangs keine stürmische, rasch einsetzende Athemnoth, kein bellender, in Anfällen auftretender Husten. Bei dem »Pseudocroup« in ganz kurzer Zeit die Zeichen der Verengerung, anfallsweise Husten mit den bekannten Zeichen, freilich schnelles Abblassen, aber häufigeres Wiederkehren des Gesammtbildes.

Noch weniger von Bedeutung ist, dass die Stimme bei echter Diphtherie anfangs nur minder klangvoll, bei den anderen Formen gleich heiser sei.

Alles das hängt nur davon ab, wie weit entzündliche Infiltrationen sich ausbreiten und wie rasch sie entstehen, also zunächst von rein anatomischen Verhältnissen. Immerhin darf man zugeben, dass bei echter Diphtherie in der Regel etwas mehr Zeit nöthig ist, um eine Verlegung des Kehlkopfes zu bewirken, dass sie an dieser Stelle meist weniger schnell Membranbildungen erzeugt, mindestens nicht solche, die sich mit einem Schlage über ausgedehntere Flächen erstrecken. Allein als wirklich massgebend möchte ich diese Sachen doch nicht betrachten.

Es verdient der Erwähnung, dass Mayr einen ungünstigen Ausgang der Kehlkopfstenose eher annehmen will, wenn die davon Betroffenen schon öfter an »Croupanfällen« gelitten haben. Ist die Thatsache richtig, dann würde man nur schliessen können, die von häufiger Entzündung (Pseudocroup) heimgesuchten Gewebe sind hier wie anderswo irgendwie gearteten Entzündungserregern leichter zugänglich und weniger widerstandsfähig.

5. Die auf echte Diphtherie folgenden Lähmungen fehlen bei der den Scharlach begleitenden Diphtheritis des Rachens.

Dies ist sicher in der ganz überwiegenden Zahl der Beobachtungen so, bei den wenigen abweichenden wäre stets an die Möglichkeit der Doppelinfection zu denken.

Hinzuweisen ist darauf: Bei einer etwas schwereren, das Gaumensegel in Mitleidenschaft ziehenden Angina kann so gut während des Scharlachs wie sonst auch ein mangelhafter Abschluss der Nasen- gegen die Rachenhöhle eintreten. Das ist ja nur die Folge der entzündlichen Veränderungen in den unmittelbar davon betroffenen Stellen. Wenn daher zu der Zeit, wo die Scharlachangina besteht, Flüssigkeiten, die der Kranke schlucken will, aus der Nase hervorströmen, so beweist das nicht, es sei nun auch eine Diphtherielähmung vorhanden (Henoch). Die darf nur angenommen werden, sobald die wirklich kennzeichnenden Erscheinungen: Anästhesie des Gaumensegels mit Erlöschen der Reflexe, Accommodationslähmungen oder ausgedehntere Lähmungen im Gebiete der Körpermuskeln sich zeigen.

Bohn gibt freilich an, dass der Scharlachdiphtheritis zwar Parese der Gaumenmusculatur nicht selten nachfolge — aber er sagt, dass er die anderen, die Fernlähmungen, nie beobachtet habe. Ebensowenig hat sie

Henoch gesehen. Nur Thomas berichtet von einzelnen Fällen. [1]) Er stellt die Hypothese auf, dass ihr seltenes Vorkommen »ganz wohl durch die eigenartige scarlatinöse Constitutionsanomalie« erklärbar sei. Damit ist freilich nicht viel gesagt.

Mir scheint es näher zu liegen, darauf hinzuweisen, dass bekanntlich die Lähmungen in manchen Epidemien der Diphtherie fehlen, und weiter darauf, dass bei der Verbindung dieser Krankheit mit Scharlach manche der Ergriffenen dem Doppelansturm früh erliegen. So mag es kommen, dass wir verhältnissmässig wenig Berichte über Lähmungen nach Scharlach, der mit echter Diphtherie verbunden war, haben.

6. Was den zeitlichen Verlauf betrifft, so hat Henoch wohl recht, wenn er für das, was er dem Scharlach eigen als nekrotisirende Entzündung benennt, angibt, in der Regel trete sie am dritten oder vierten Tage nach dem Anfang der Erkrankung auf. Aber das gilt nur für die mittelschweren Fälle — in den schweren kann sie schon im Laufe der ersten 24 Stunden sich einstellen (siehe Beobachtung 2).

Späterkrankungen — um einen äussersten Zeitpunkt festzulegen — solche, die nach vollständiger Entwicklung des über den ganzen Körper ausgebreiteten Ausschlags auftreten, wird man — wahrscheinlich — nicht auf die unmittelbare Wirkung des Scharlachgiftes beziehen dürfen. Hier handelt es sich doch wohl um andere Krankheitserreger. Und die, sei es nun der Streptococcus oder der Löffler'sche Bacillus, können jederzeit sich geltend machen.

Man ist daher nicht in der Lage, aus dem früheren oder späteren Auftreten der Vorgänge im Rachen, irgend bindende Schlüsse auf die Natur des Urhebers zu machen, welcher sie hervorrief.

Die Mundhöhle nimmt auch an den vom Scharlachgift bedingten Veränderungen theil, aber dieses selbst ruft kaum auf ihrer Schleimhaut tiefer greifende Schädigungen hervor. Meist bleibt es bei oberflächlichen Störungen: fluxionäre Hyperämie mit stärkerer Abstossung der Deckschicht des Epithels, bisweilen, aber lange nicht immer, auf einzelne Stellen beschränkte ausgesprochene Röthung, ein dem Hautausschlag ähnliches Bild erzeugend. Das ist immer nur von kurzer Dauer.

Der rothe Lippensaum kann in gleicher Weise verändert sein, indess sind dem Exanthem sich nähernde Flecke hier recht selten. Dagegen wird, namentlich in schwereren Fällen, die mit Verlegung der Nasenöffnung einhergehen, Trockenheit, Bildung von Krusten, welche von ausgetretenem Blut schwärzlich gefärbt sind, an ihm häufig gesehen, ebenso Schrunden an den Mundwinkeln. Das ist bei allen mit schwerem Fieber einhergehenden Erkrankungen ja nicht anders.

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 231 und 311.

Die Veränderungen, welche an der Zunge bemerkbar werden, beschrieb Bohn [1]) durchaus zutreffend und klar so:

»Die Zunge wird von Anfang an leicht geschwollen gefunden (Zahneindrücke), etwas breiter und dicker, ihre Papillen ragen verlängert und verdickt empor und sondern sich von einander ab. Während sie in der ersten Periode durchweg von der grauweissen Epithellage überkleidet ist und nur die entblössten Ränder und die Spitze hochroth erscheinen, löst sich das Epithel mit jedem folgenden Tage immer weiter nach der Mitte zu ab oder schält sich in grösseren Fetzen los. Mitunter gehen zuerst nur die Epithelkuppen der Papillen verloren, welche nun mit ihren excoriirten Spitzen den grauen Ueberzug durchbrochen zu haben scheinen.«

Hier möchte ich bemerken, dass dies doch wohl die Regel ist. Die stärker geschwellten und gerötheten Papillen, wie die Köpfe von Spargeln aus ihrem Beete sich über die graugelbe Zungenoberfläche erhebend, liefern im Anfang ein nicht minder eigenartiges Aussehen, als es später die ganze Zunge bietet.

Bohn fährt fort:

»Die endlich vollständig entblösste Zunge sieht brennendroth, zuweilen bläulich, trocken und glänzend, wie geschunden aus, und die verdickten und durch Furchen von einander geschiedenen Papillen geben ihr ein körniges, selbst warziges Aussehen, so dass die Bezeichnung Erdbeer- oder Himbeerzunge und, weil solche Beschaffenheit in anderen Krankheiten nicht wieder gefunden wird, der Name Scharlachzunge wohl am Platze ist. Zu dieser Eigenthümlichkeit gelangt sie früher oder später, gewöhnlich innerhalb des dritten bis fünften Tages, aber durchaus unabhängig vom Verlaufe des äusseren Exanthems, mit dem sie überhaupt in keiner regelmässigen Harmonie sich befindet.

Zuweilen wird Jucken in der Mundhöhle und auf der Zunge angegeben.

Bei langem hohen Fieber vertiefen sich die Furchen zwischen den Papillen zu Rhagaden.«

Das ist wiederum nichts Charakteristisches — bei allen mit hohem Fieber verlaufenden Krankheiten zeigt sich, wenn viel mit offenem Munde geathmet wird, das Nämliche.

»Die Zunge regenerirt sich schnell und ist am siebenten oder achten Tage der Norm sehr nahe gekommen. Zu dieser Zeit schiessen dann öfters, namentlich auf der Spitze, Aphthen auf.«

Diese Thatsache möchte ich noch besonders stark hervorheben — es sind nur Aphthen, nicht, wie das wohl in praxi angenommen wird, handelt es sich um Diphtherie.

---

[1]) a. a. O. S. 260/61.

Der so ausserordentlich grosse Unterschied in der pathologischen Bedeutung dieser Vorgänge verlangt nachdrückliches Hervorheben.

Von Einzelnen (Betz z. B.) wird ein Zungenfriesel beschrieben: Bläschen mit klarem oder leicht getrübtem Inhalt auf den Papillen. Ich habe das auch hin und wieder gesehen, die Sache scheint mir von geringem Werth, es handelt sich wohl nur um etwas ausgeprägtere örtliche Störungen. Das Gleiche gilt von den stärkeren Schwellungen der Papillae circumvallatae.

A. Neumann [1]) bringt eine noch mehr die Einzelheiten berücksichtigende Schilderung der dem Auge wahrnehmbaren Veränderungen an der Scharlachzunge. Im Wesentlichen ergeben sich keine Abweichungen von der Bohn's. Hervorzuheben ist nur, dass in den genau von ihm verfolgten Fällen längere Zeit verging, bis sich das normale Aussehen wieder eingefunden hatte. Unter 22 Beobachtungen war nur neunmal nach Ablauf der zweiten Woche »eine vollkommen normale Beschaffenheit« der Zungenschleimhaut wieder erlangt, neunmal war die in der dritten Woche, viermal erst in der vierten und fünften Woche erreicht.

Im Gefolge der durch das Scharlachgift bedingten Erkrankungen der Mundhöhle können sich nun eine Menge von örtlichen Störungen einfinden. Abgesehen von den nekrotischen, diphtheritischen Vorgängen, welche zum grossen Theil wenigstens aus der Nachbarschaft übergreifen und so eng mit den Erkrankungen der Rachenorgane verbunden sind, dass eine Trennung klinisch ohne Bedeutung wird, ist besonders die Ansiedlung des Soorpilzes zu erwähnen. Sie ist niemals zu unterschätzen, sie verlangt vielmehr gleich vom Anfang an volle Beachtung.

Erkrankungen der Nasenhöhle, des Ohres und der Augen.

Sie haben bei dem Scharlach nicht nur wegen der durch sie bedingten örtlichen Veränderungen, auch deswegen haben sie eine grosse Bedeutung, weil von der Nasenhöhle und dem mittleren wie inneren Ohre aus schwerste Allgemeinerscheinungen erzeugt werden können.

Zuerst wäre zu fragen, ob das Scharlachgift selbst krankhafte Störungen in ihrem Gebiet bewirken kann? Das ist grundsätzlich zu bejahen, aber man darf gleich hinzufügen: Wo es sich um Ernstes, sei es Vernichtung an Ort und Stelle, sei es Bedrohung des Gesammtkörpers, handelt, spielt Secundärinfection vielleicht immer, jedenfalls aber meist mit.

Bestimmend sind die durch den Bau der hier in Betracht kommenden Körpertheile gegebenen anatomischen Bedingungen:

Bei der Nase handelt es sich um eine vielfach gewundene, faltenreiche, auf engem Umfassungsraum grosse Oberfläche bietende Schleimhaut.

[1]) Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVII, S. 379 ff.

Sie liefert Schlupfwinkel für pathogene Mikrobien, welche, einmal angesiedelt, nicht leicht hinausbefördert werden können.

Ist in das Mittelohr ein wirksamer Entzündungserreger eingedrungen, dann ist das von ihm erzeugte Exsudat sehr eingeengt, es steht daher unter hohem Druck mit allen seinen Folgen. Die machen sich zunächst an Ort und Stelle geltend, aber die bei den Eiterungen des Mittelohres, welche noch nicht durchbrachen, so regelmässig auftretenden Fieberbewegungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass Mancherlei in den Kreislauf übergeht, was dem Allgemeinbefinden nicht eben zuträglich ist. Von der Ausbreitung der Entzündung auf den Warzenfortsatz und ihren Folgen gar nicht zu reden.

Die Vernichtung eines Bulbus ist freilich meist von erkennbaren Rückwirkungen auf den Gesammtkörper nicht begleitet; tritt sie doch in der Regel nur dann ein, wenn er schon sehr erhebliche Störungen erlitten hatte.

Diese Verhältnisse machen sich ja stets geltend, einerlei was auf ihrem Gebiete sich als Entzündungserreger bethätigt. Sie sind daher auch die wirklich beherrschenden, die Gefahren mehr bedingenden als irgend etwas Anderes.

Ich möchte die Frage offen halten, welche Bedeutung das Scharlachgift, mit dem Blute kreisend, als alleiniger Entzündungserreger für die erwähnten Körpertheile gewinnen kann. Meistens handelt es sich um die Fortpflanzung der im Rachen entstandenen Gewebsstörungen auf die angrenzenden Räumlichkeiten; dass jede von ihnen auch ihre Eigenart mittheilen wird, ist selbstverständlich.

Die Schleimhaut der Nase kann bei dem Scharlach ganz frei bleiben. In vielen Fällen bemerkt man nichts von Schwellung oder Röthung, die Athmung geht durch den dem Eintritt der Luft nach wie vor geöffneten Canal ungestört vor sich, eine vermehrte Absonderung fehlt. Andere Male ist nur geringe Störung der Wegsamkeit mit dem Ausfluss kleiner Mengen eines wenig getrübten Secrets vorhanden.

Ernstere Erscheinungen gehen wohl stets mit schwererer Erkrankung in dem Rachen einher. Gewöhnlich zeigen sie sich nicht während der ersten Tage, es sei denn, dass auch schon tiefer greifende Störungen im Rachen so früh sich eingestellt hätten. Zunächst findet man die durch Schwellung der Schleimhaut bedingten Zeichen der Verlegung — es wird mit geöffnetem Munde geathmet. Das kann ohne Ausfluss aus der Nase geschehen, allein doch nur für kurze Zeit. Bald wird der sich einstellen, erst ein trüber, dann ein deutlich eiteriger. Dabei schwillt die Nasenmündung an, die Haut wird über dem ganzen Organ gespannt, leicht ödematös, es bilden sich an den gerötheten und verdickten Flügeln zuerst Abschürfungen, aus denen in kurzer Zeit oberflächliche Verschwärungen hervorgehen. Ist es so weit gekommen, dann verstreicht immerhin mancher Tag, bis Alles zurückgebildet wurde.

In weniger günstigen Fällen tritt stärkere Entzündung mit Gewebsverlusten, sei es nun eine diphtheritische, sei es eine mit Gangrän einhergehende, auf: vollkommene Verstopfung für die Luft, blutige, fetzige Absonderung, die, jauchig geworden, argen Gestank verbreitet, immer Eiter in mehr oder weniger reicher Menge — das wird nun nie vermisst. Die anatomischen Veränderungen sind — dies verdient hervorgehoben zu werden — einerlei, welche Secundärinfection vorliegt, nur ganz ausnahmsweise in die Tiefe greifende. Zerstörungen durch Vernichtung der Knorpel, der Knochen oder gar der Weichtheile gehören zu den grossen Seltenheiten. Dagegen sehr häufig findet man neben den ernsteren Erkrankungen des Rachens und der Nase die des Mittelohres. Sie sind bei dem Scharlach meist, freilich nicht immer, mit Eiterbildung einhergehende Entzündungen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Entzündungserreger durch die Tuba eindringen; die Möglichkeit, dass von dem Scharlachgift selbst tiefer greifende Veränderungen herbeigeführt werden können, darf nicht geleugnet werden, ist aber nicht erwiesen. Ohrerkrankungen treten vor dem Beginn der Desquamation auf, können aber erst etwa um die dritte Woche, vom Anfang des Scharlachs gerechnet, sich einfinden. Die Erscheinungen, welche die drohende Gefahr anzeigen, sind:

Vermehrung der Körperwärme, die, wenn sie höhere Grade erreicht, mit den nie fehlenden, oft äusserst heftigen Schmerzen zusammen Hirnerscheinungen hervorruft. Diese können sich bis zu schweren Anfällen von Krämpfen steigern, Koma kann sich einstellen, genug, es kann ganz so aussehen, wie bei einer jäh einbrechenden Meningitis. Das gilt ganz besonders für das Kindesalter. Als Sitz des Schmerzes wird das Ohr angegeben. Die Drüsen in der Nähe schwellen regelmässig an; waren sie schon geschwollen, dann vergrössern sie sich weiter und sind nicht selten gegen Druck empfindlich.

Ausserdem Erscheinungen, die Störungen des Hörvermögens verrathen: Schwerhörigkeit ist unausbleiblich und macht sich auch der wenig aufmerksamen Umgebung des Kranken bemerklich. Anfangs muss man lauter sprechen, später geradezu schreien, wenn man dem Kranken verständlich werden will. Aeltere Kinder oder Erwachsene sagen, dass sie Alles wie aus der Ferne hörten, und das verstärkt sich in kurzer Zeit mehr und mehr. Auch über Ohrensausen wird häufig geklagt.

Die objective Untersuchung ergibt für die leichteren Fälle nach Bürkner[1]):

[1]) Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing. Bd. I, S. 586, Jena, G. Fischer, 1884.

Das Trommelfell injicirt, glanzlos, rothgrau und vermehrt trichterförmig. Die charakteristischen Erscheinungen dieses »Eingesunkenseins« sind ein stärkeres Hervorspringen des Processus brevis und der hinteren Falte, und die scheinbare Verkürzung des Hammergriffes, welcher mit der hinteren Falte statt eines rechten, einen spitzen Winkel bildet. Ist eine bedeutende Hypersecretion vorhanden, so sieht man das Exsudat im unteren Abschnitt des Trommelfells gelblich durchscheinen, wobei es von dem Schwellungsgrade und der Farbe der Membran abhängt, ob eine Niveaugrenze deutlich sichtbar ist. Bei sehr erheblicher Secretansammlung kann ein Theil des Trommelfells, mit Vorliebe der hintere obere Quadrant, oder selbst die ganze Membran nach aussen vorgewölbt sein.

Die weiteren, bei der Ausführung des Katheterismus mit nachfolgender Einblasung von Luft wahrnehmbaren diagnostischen Zeichen darf ich hier wohl übergehen. Bürkner hat sie für die Praxis ausreichend am angegebenen Ort geschildert. Ebenso gibt er sehr genaue Vorschriften über die beste Art den Katheter einzuführen, eine nicht immer ganz leichte Manipulation.

Hinzufügen möchte ich nur noch seine Darstellung der örtlichen Verhältnisse, die sich bei der ganz acut verlaufenden eiterigen Mittelohrentzündung zeigen, da die bei Scharlach oft genug von Bedeutung sind:

»Schon in den ersten Stunden eine lebhafte Gefässinjection, dann blaurothe, zuweilen mehr gelbrothe Färbung des Trommelfells. Die Grenzen der etwas abgeflachten Membran sind nicht immer deutlich zu erkennen, weil auch die benachbarten tiefsten Theile des Gehörganges stark injicirt und geschwollen sind. Die Schwellung des Trommelfells nimmt rasch zu, der Hammergriff verschwindet, es tritt eine seröse Durchfeuchtung, meist auch Desquamation ein, welche, wenn sich kleine Epidermisfetzen abzurollen beginnen, der Membran eine landkartenartige Zeichnung verleihen kann. Nach einer immer mehr zunehmenden Vorwölbung, durch welche man manchmal das Secret deutlich durchschimmern sieht, erfolgt schliesslich nach einigen Stunden oder häufiger 1—3 Tagen der Durchbruch des Eiters, die Perforation. Dieselbe ist im Anfang sehr klein ... ihr Sitz in der Mehrzahl der Fälle der vordere untere Quadrant. Im Gehörgange findet sich nun Eiter bald in geringer, bald in sehr erheblicher Menge.«

Die Mittelohrentzündung ist immer eine ernste Sache. Abgesehen von den Gehirnerkrankungen, die von ihr ausgehen können (siehe unten), sind die Folgen für das Hörvermögen sehr in Betracht zu ziehen. Hier fällt besonders schwer ins Gewicht, dass die Erkrankung so oft doppelseitig ist.

Albert Burckhardt-Merian[1]) fand unter den 85 Ohrenerkrankungen nach Scharlach, über welche er im Jahre 1880 berichtete, nicht weniger als 72 (84·7%), bei denen beide Ohren ergriffen waren. Welch traurige Folgen das nach sich ziehen kann und wie verhältnissmässig häufig die eintreten, geht daraus hervor: Unter 4309 Fällen von erworbener Taubstummheit, über welche der genannte Arzt berichtet, waren nicht weniger als 445, das sind 10·3%, auf Scharlach zurückzuführen. Rechnen wir die mehr oder minder hochgradige Taubheit hinzu, welche als bleibende Schädigung die Erwerbsfähigkeit ebensosehr wie die Freude am Leben beeinträchtigt, so ist die Mittelohrentzündung nach Scharlach in das richtige Licht gestellt.

Burckhardt-Merian glaubte, sich noch gegen Aerzte wenden zu müssen, die in ihr eine keineswegs unliebsame, die inneren Organe befreiende Metastase erblicken wollten[2]): »Die Zeit liegt nicht so weit hinter uns, in der die Ohreneiterungen bei Scharlach mit einer seltsam behaglichen Befriedigung von Seite der Aerzte begrüsst worden sind, die, weit entfernt, darin eine neue ernste Complication zu entdecken, es für ein prognostisch günstiges Zeichen hielten, wenn auf diesem Wege eine Ableitung sich einstellte. Die letzten Erinnerungen an die humoralpathologischen Auffassungen leben noch fort in der Tradition, die trotz ernstem Mahnruf der Ohrenärzte noch immer die grosse Menge und vielfach auch die Aerzte beherrscht. Darin liegt nach unseren Erfahrungen der Hauptgrund der Gleichgiltigkeit und Sorglosigkeit, mit der im Allgemeinen noch die Ohreneiterung nach Scharlach sich selbst überlassen bleibt. Viele leitet auch die fatalistische Auffassung, dass der Scharlach immer etwas zurücklassen müsse, und die Angehörigen der Kranken trösten sich damit, dass es besser sei, die Gehörorgane seien dem Scharlach verfallen, wie die Nieren oder andere Organe! Diesem Schlendrian müssen wir nun ganz energisch gegenübertreten.«

Das sind wahre Worte, ich hoffe, dass sie mehr und mehr Beherzigung finden werden, umso eher, als hier rechtzeitiges Handeln Nutzen zu stiften im Stande ist.

Kommt es zum Uebergreifen der Entzündung von der Paukenhöhle aus auf die Dura des Gehirns, dann sind ernste Folgen die Regel. Die anatomischen Verhältnisse begünstigen diese Ausbreitung in hohem Grade.[3]) Das Tegmen tympani wie die Sutura petrosquamosa sind die gefährlichen Stellen. Die dünne Knochenplatte, welche das Tegmen bildet, ist an sich schon leicht von den Entzündungserregern durchsetzbar; es kommt hinzu, dass sie an gewissen Stellen

[1]) Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. v. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie Nr. 54. Eine sehr bedeutsame Arbeit, die nicht nur für Specialisten, gerade für den praktischen Arzt von grosser Wichtigkeit ist.

[2]) a. a. O. S. 15/16.

[3]) Siehe Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. I, S. 535, Braunschweig, F. Vieweg & Sohn, 1885—1890.

(Gegend über dem Hammerambossgelenk) Lücken darbietet, wo die Dura und die Schleimhaut der Paukenhöhle unmittelbar aneinander liegen. Durch die Sutura petrosquamosa, welche bei dem Kinde weit offen ist, hängt die Dura mit dem Periost der Paukenhöhle zusammen, in diese treten Gefässe aus der Schädelhöhle über. So ist es denn nicht zu verwundern, dass von der entzündeten Paukenhöhle aus Meningitis, Abscesse des Gehirns, Sinusthrombose entstehen können.

A. Baader[1]) berichtet sogar einen von Dr. Kunz beobachteten Fall, in dem, von einer nach Scharlach entstandenen Otitis purulenta media ausgehend, die Anätzung des Sinus transversus mit tödtlicher Verblutung aus dem Ohre erfolgte.

Die Erkrankungen der Augen bei dem Scharlach sind wohl nur selten von unmittelbarer Einwirkung des Giftes abzuleiten. Freilich kommen schon anfangs Entzündungen der Conjunctiven vor, ganz so wie bei den Masern auftretend und verlaufend.

Bedeutsame Störungen können sich in kürzerer oder längerer Zeit anschliessen. Man darf hier zweierlei auseinander halten:

1. Bei allen acuten Infectionskrankheiten, so auch bei dem Scharlach, kommt es zu schweren Störungen des Gehirns, welche Abnahme des Lidschlags und Verminderung der Thränenabsonderung im Gefolge haben. Fremdkörper aller Art werden nun nicht in ausreichendem Masse von der Cornea entfernt. Sie bedingen eine Gewebsstörung, welche zur Panophthalmitis und zum Verlust des Bulbus führen kann.

2. Durch den Thränengang können infectiöse Entzündungen auf die Conjunctiva sich fortsetzen und nun von hier aus den Bulbus ergreifen. Es ist die Bedrohung des Sehvermögens bei dem Scharlach keineswegs eine seltene Erscheinung. Man hat alle Veranlassung zur Aufmerksamkeit. Eine Vernachlässigung der ersten Mahnzeichen wird umso leichter dann begangen, wenn es sich um Allgemeinerkrankung so bedrohlicher Art handelt, dass auf sie die Sorge des Arztes voll und ganz gerichtet ist. Aber je bedrohlicher das Ganze, umsomehr muss auf das Einzelne geachtet werden. Denn darüber kann kein Zweifel sein, die den Gesammtkörper umfassende Schädigung macht sich auch in jedem seiner Theile geltend, und der muss sorgfältiger behütet werden, als es bei unversehrtem Gleichgewicht des Ganzen unbedingt geboten wäre. Daher sind auch die scheinbar harmlosen Entzündungen der Conjunctiva, welche als Ersterscheinungen bei einem wirklich schweren Scharlach sich einstellen, voller Beachtung werth.

---

[1]) Acute Verblutung bei Scharlach. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875, Bd. V, S. 617.

Erkrankungen der dem lymphatischen System angehörenden Organe.

Sie erkranken unmittelbar durch die Einwirkung des Scharlachgiftes, sie können von allen im Laufe des Scharlachs sich einfindenden Secundärinfectionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus ergibt sich eine überaus grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitsvorgänge.

Das Scharlachgift, welches einigermassen ausgesprochene Wirkungen auf den von ihm Ergriffenen übt, führt stets Störungen in dessen Lymphsystem herbei. Die sind ihm eigen, es bedarf keiner sonstigen Krankheitserreger, um sie zu erzeugen.

Ich halte es für nothwendig, diese Thatsache mit grossem Nachdruck hervorzuheben und den Beweis für ihre Richtigkeit zu erbringen.

Gehen wir auf die Befunde zurück, welche sich bei den Leichenöffnungen derer, die in kurzer Zeit dem Scharlach erlagen, ergeben haben (siehe Beobachtung 2—6). Immer kehrt wieder, dass die dem Lymphsystem angehörenden Organe an den verschiedensten Körperstellen krankhaft verändert sind. Nicht nur die Lymphdrüsen — die sind stets, mögen sie nun unter der Haut oder im Inneren gelegen sein, freilich bald mehr an diesem, bald mehr an jenem Ort ergriffen. Ebenso die mehr vereinzelt eingestreuten oder die zu grösseren Gruppen vereinigten Follikel, wo sie sich auch finden mögen. Die Milz ist erheblich betheiligt, oft schon in den ersten Tagen um das Doppelte vergrössert. So in Beobachtung 5, wo der Tod nach $2^1/_2$ Tagen erfolgte. In Beobachtung 3 misst sie bei einem 8 Jahre alten Kinde, über die Convexität gemessen, 13 cm und ist entsprechend breit und dick. Hier fanden sich auch die lymphatischen Neubildungen (E. Wagner) in Milz und Leber.

Bei den Secundärinfectionen kann die Milz natürlich stark betheiligt sein. Ausser der einfachen Hyperplasie kommen dann Infarcte und verschieden grosse Eiterherde vor. Das ist ja nichts Besonderes. Hochinteressant ist aber die Beobachtung von Leichtenstern, dass mit der Nephritis zusammen sehr häufig frische Milzschwellung neben erneuten Drüsenanschwellungen auftritt. Man scheint darauf früher kaum geachtet zu haben und auch jetzt wenig darauf zu achten. Und doch ist die Sache, wie mir scheint, von grosser Wichtigkeit.

Immer könnte man noch sagen, dass doch mit dem Scharlachgift gleich anfangs andere Schädiger zur Geltung gekommen seien. Die genaue bacteriologische Untersuchung von Fall 4 (siehe oben S. 96) beseitigt diesen Einwand und erlaubt es, den Satz, der bewiesen werden soll, als erwiesen hinzustellen.

Die Erfahrungen am Krankenbette führen zu dem nämlichen Ergebniss. Bei jedem irgend schwereren Fall von Scharlach finden sich

eine grössere Zahl von Lymphdrüsen an der Körperoberfläche geschwollen. Man mag die am Hals, am Kieferwinkel, am Nacken gelegenen darauf zurückführen, dass ihr Quellgebiet, die mit ihnen durch den Lymphstrom verbundenen Schleimhäute, vom Scharlachgifte in mehr oder minder hochgradige entzündliche Reizung versetzt seien, sie also dadurch, dass Entzündungserreger führende Lymphe sie durchsetze — mittelbar — zum Schwellen gebracht seien. Das würde nicht abzulehnen sein und mag auch mit in Betracht kommen. Aber es kann nicht wohl als zutreffend für die Drüsen in der Inguinalgegend erachtet werden. Denn sie sind öfter unzweifelhaft nicht unerheblich vergrössert, schon zu der Zeit, wo an den Beinen überhaupt von Hautausschlag noch nichts zu sehen ist. Fügen wir noch die Schwellung der Drüsen innerhalb der Bauchhöhle hinzu, welche bei schwerem Scharlach ganz unabhängig von jeder Erkrankung der Verdauungswerkzeuge sich findet und wohl selbst bei milderer Erkrankung vorhanden ist. Der Schluss muss sein, dass das innerhalb des Körpers mit dem Blute und der Lymphe kreisende Scharlachgift genügt, um die entzündliche Reizung zu veranlassen.

Eine andere Frage ist, ob das Scharlachgift allein und ohne Mitwirkung anderer Krankheitserreger in den von ihm ergriffenen Theilen des lymphatischen Systems Zerstörung, Gewebeuntergang herbeizuführen vermag? Die Antwort wird schwer zu finden sein, weil die Fälle von Scharlach, in denen das Gift seine schlimmen Wirkungen voll und ganz entfaltet, in kurzer Zeit mit dem Tode endigen. Vielleicht würde man in der Lage sein, Bestimmtes zu sagen, aber dazu wäre wohl eine so sorgfältige histologische mit gleichzeitiger bacteriologischer Untersuchung vorzunehmen, wie sie meines Wissens bisher nicht durchgeführt worden ist. Wenn man den Standpunkt Henoch's festhält, dass das Scharlachgift in den Rachenorganen, die dem Lymphsystem angehörenden eingeschlossen, Nekrose hervorzurufen vermag, dann wird man die Möglichkeit dieses Geschehens für die im Innern gelegenen Lymphdrüsen nicht in Abrede stellen — aber bewiesen ist sie nicht (vergleiche die Befunde von Crooke in der Magenschleimhaut [S. 210]; hier ist nicht auf pathogene Mikrobien untersucht, also die Möglichkeit, dass sie die Urheber der Nekrose, nicht unbedingt ausgeschlossen. Vielmehr muss man hervorheben: Schwere Gewebevernichtung, sei sie durch Eiterung, durch Nekrose, durch Fäulniss herbeigeführt, sehen wir sicher dort, wo andere Krankheitserreger zur Wirkung gekommen sind. Also da, wo die ihres Epithelpanzers beraubten, dem Quellgebiet der ergriffenen Drüsen angehörenden Schleimhäute den Eiter und Fäulniss herbeiführenden Mikrobien, die leicht zu ihnen gelangen können, Thor und Thür geöffnet haben. Fast ausschliesslich kommen also die Halsdrüsen, die Unterkieferdrüsen und die des Rachens in Betracht — die

Nasenhöhle, die Mund- und Rachenhöhle sind der hauptsächliche Ausgangspunkt für diese im engsten Wortsinne als Folgeerkrankungen (Secundärinfectionen) zu bezeichnenden Vorgänge. Sie sind es, welche so oft den Tod herbeiführen. Ihnen gegenüber tritt sogar die unmittelbare Gefahr der Scharlachinfection in den Hintergrund. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass septische und putride Zustände durch die von ihnen bedingten Vergiftungen des Gesammtkörpers wie durch die auf dem Blutwege oder durch das Uebergreifen auf die Nachbarschaft herbeigeführten Erkrankungen von Einzelorganen alle Theile des Körpers in den Bannkreis der Vernichtung ziehen, dass sie unberechenbar und dass ihre Folgen unvermeidbar sind. Wir vermögen eben nur in äusserst beschränktem Masse heilend einzugreifen. Was dem Chirurgen und Gynäkologen vor der Zeit der aseptischen Behandlungsart entgegentrat, das haben wir bei dieser Scharlachsepsis noch heute voll auszukosten, machtlos, wenn einmal die Erkrankung erfolgt ist, kaum in der Lage, sie zu verhüten. Denn wir können ja nicht die Luft von den entzündeten, ihres deckenden und schützenden Epithels beraubten Hohlräume abschliessen, ebensowenig können wir in ihnen irgend etwas zur Einwirkung bringen, das die Mikrobien, welche eingedrungen sind, sicher vernichtet. Ein Krankheitsbild, das in allgemeinen Umrissen wenigstens eine Vorstellung von dem Geschehen gibt, lässt sich zeichnen:

Der Schwellung der in der Gegend des Unterkiefers und des Halses gelegenen Lymphdrüsen reiht sich die ihrer Umgebung an. Man sieht und fühlt die Verdickung, meist nach oben bis zur Mitte des Ohres, nach unten bis nahe an das Schlüsselbein, nach hinten bis zum Warzenfortsatz reichend. Ist sie, wie oft genug, doppelseitig, so fliessen die beiden Herde in der Mittellinie in einander über — einseitige Schwellung verliert sich ohne deutlichen Uebergang in die Nachbarschaft. Gewöhnlich lassen sich die vergrösserten Drüsen noch deutlich sehen und fühlen, seltener verschwinden ihre Umrisse in dem mit ihnen geschwellten Gewebe.

Dann findet man wohl meist die als Angina Ludwigii beschriebene Form der die ganze Unterkiefergegend einnehmenden starren, festen, bretthart erscheinenden Verdichtung, die weit in die Tiefe greift und meist mit Gewebevernichtung — echter Gangrän — endet. Auch der Boden der Mundhöhle kann verdickt erscheinen.

Die überspannende Haut ist ausnahmslos gedehnt, von erweiterten Venen durchzogen. Sie ist blass, blutleer oder roth — hellroth bis blauroth — das wechselt nach den im Einzelfall gegebenen Bedingungen.

Das Gesicht erscheint in mehr oder minder grosser Ausdehnung ödematös geschwellt, die Stirn und die Augenlider, wenigstens die oberen,

nehmen aber daran nicht Theil. Meist sind die Nasenöffnungen verlegt, ihre Ränder angefressen, von blutigen Krusten bedeckt, auch die Nasenhaut ist dann stärker gespannt, weiss oder leicht bläulich gefärbt, die ganze Nase scheint vergrössert, manchmal wird sie recht unförmlich.

Die Lippen sind geschwollen, ihre Schleimhaut ist trocken, vielfach eingerissen; namentlich in der Mitte und an den Aussengrenzen eingetrocknete, blutig gefärbte Borken. Aehnliches sieht man an der geschwollenen, mit stärkerem, blutgemischtem Belag bedeckten Zunge.

Mund- und Rachenhöhle sind jedenfalls mit einer geschwellten, gerötheten, getrübten Schleimhaut überzogen. Aber ganz gewöhnlich finden sich auf dieser graugelbe und durch Blutaustritt braunroth gefärbte Massen oder es zeigen sich auf dem Gaumensegel, am Zäpfchen häutige, zusammenhängende Auflagerungen. Ebensolche auf den Mandeln, welche vielleicht in grösserem Umfange geschwürig angefressen, sogar zerstört sind.

Stinkender Geruch fehlt nicht. Tritt wirklicher Brand ein, dann wird er nahezu unerträglich. Nun sieht man überall in der Mund- und Rachenhöhle graugrüne Färbung, Fetzen von abgestorbenem Gewebe sind bald dort, bald da aufgelagert oder werden abgestossen mit den jetzt meist reichlichen Mundflüssigkeiten entleert. Die ganze Umgebung des Mundes ist angeätzt, blutet leicht.

Eiterung von dem Mittelohr her, durch das zerstörte Trommelfell sich ergiessend, ist recht häufig; ganz trostlos wird das Bild, wenn sich die, nun immer stürmisch verlaufende, mit Vernichtung des Bulbus endende Panophthalmitis hinzugesellt.

In den vergrösserten Lymphdrüsen stellt sich über kurz oder lang — wie oft wartet man sehnsüchtig darauf — eiteriges Zerfliessen ein. Hat man eingeschnitten oder ist in den vernachlässigten Fällen der Durchbruch erfolgt, dann kommt es gewöhnlich wohl vorübergehend zu einer Besserung, aber die Heilung lässt auf sich warten. Es währt immer länger, bis der Eiterherd geschlossen ist, und es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, dass auch hier echter Brand auftritt. Nun sieht man die jeder Unterlage von Fettgewebe beraubte, blassgelbe oder bläulich gefärbte Haut, welche an den durchbrochenen Theilen graugrün erscheint, sich über eine Höhlung hinziehend, in deren Grund Muskeln, Sehnen, Gefässe, Nerven wie frei präparirt zu Tage treten. Allerhand unförmliche Ueberbleibsel von zerstörten Geweben liegen unregelmässig eingestreut dazwischen.

Die Allgemeinerscheinungen sind nicht minder schwer. Fieber, Temperatursteigerungen, welche keiner Regel unterworfen, vielleicht von unterwerthigen Zahlen auf kürzere oder längere Zeit unterbrochen sind, Zerfall der von dem Gifte oder den Giften gepackten Gewebe, Niedergang

der Arbeit des Körpers überall. Dazu die ungenügende Fähigkeit des Ersatzes: die Neigung zur Aufnahme von Nahrung ist ebenso gering, wie die Möglichkeit, das Aufgenommene auszunutzen und einzuverleiben. Aus alledem erklärt sich die stetig wachsende Abmagerung und die von Tag zu Tag sich vermehrende Schwäche. Nicht nur des Gesammtorganismus, auch der Einzeltheile. Jetzt kann ein leichter Druck auf die Haut zum Decubitus führen, ein oberflächlicher Reiz die Conjunctiva verschwären lassen, jetzt stellt sich bei nicht ausreichendem Wechsel der Körperlage Hypostase in den Lungen ein. Als deutliches Zeichen der den Gesammtkörper umfassenden Schädigungen: die Blutungen unter die Häute und auf die Schleimhäute. Das sehen wir unmittelbar, aber in den inneren Organen wird es nicht viel anders sein — auch da reichen wohl geringfügige, sonst wenig bedeutungsvolle, vorübergehende Kreislaufsstörungen hin, um nachher verhängnissvolle Folgen wachzurufen.

Das sind die Umrisse, in jedem Falle wird man wieder eine andere Gestaltung antreffen. Ich möchte hier die Darstellung zweier nicht zu weit von dem Durchschnitt sich entfernenden Einzelbeobachtungen einfügen.

Beobachtung 16.

Karl St., 5 Jahre alt.

Mit Ausnahme einer Angina, die vor einigen Wochen aufgetreten und in sechs Tagen abgelaufen war, angeblich keine Vorkrankheiten.

Am 23. Mai 1878 plötzlich einsetzend Müdigkeit, Appetitlosigkeit, in der folgenden Nacht Hitze, Unruhe, Phantasiren. Am 24. Morgens einmal heftiges Erbrechen, Schmerz im Hals, Schlingbeschwerden.

Abends Aufnahme:

Wohlgenährtes Kind mit beginnendem Scharlachausschlag, Zunge graugelb, die rothen, geschwollenen Papillen schon sichtbar. Harter und weicher Gaumen stark geröthet, Mandeln geschwellt, sich in der Mittellinie beinahe berührend, die einander zugekehrten Flächen mit grauweissen, fest anhaftenden Membranen überzogen. Die Lymphdrüsen an beiden Unterkieferwinkeln beträchtlich, die Axillar- und Inguinaldrüsen auch, aber weniger geschwellt.

Milz bedeutend vergrössert. Etwas Bronchialkatarrh. Sonst keine nachweisbaren Veränderungen.

In den nächsten Tagen wird der Ausschlag deutlicher; ich will nur die hier uns interessirenden Veränderungen an den Drüsen genauer anführen. Da heisst es in der Krankengeschichte:

27. Mai. Schwellung der Halsdrüsen vermindert, ebenso sind die Erkrankungen im Rachen zurückgegangen.

31. Mai. Drüsen am Hals besonders rechts sehr stark geschwollen, von gerötheter Haut bedeckt.

1. Juni. Drüsen am Hals noch mehr geschwollen, die Haut dort geröthet und ödematös.

3. Juni. Ueber den Drüsengeschwülsten rechts undeutliche Fluctuation.

5. Juni. Rechts Einschnitt, worauf sich ziemlich reichliche Eitermengen entleeren. Auch links stärkere Schwellung mit rother und ödematöser Haut. Dabei geht die Erkrankung der Rachengebilde mehr und mehr zurück.

9. Juni. Links Einschnitt, welcher aber nur wenig Eiter zu Tage fördert. Die Gewebe am Hals sind stark infiltrirt, und zwar beiderseits.

11. Juni. Rechts die Schwellung am Halse fast vollständig verschwunden, links hat sie erheblich abgenommen.

14. Juni. Die verhältnissmässig geringe Eiterung links wird scheinbar von der Tiefe her viel stärker.

16. Juni. Ohne Vorboten Eiterung aus dem linken Ohre.

In der Nacht vom 18. auf den 19. Juni treten Blutergüsse unter die Haut der Brust und des Bauches auf, das bis dahin noch leidliche Allgemeinbefinden ist schwer gestört.

Am 20. Juni Morgens 1 Uhr der Tod ohne andere Erscheinungen als die eines rasch fortschreitenden Verfalles des Gesammtkörpers.

Leichenöffnung 14 Stunden p. m. (Prof. v. Schüppel).

»Der Leichnam ist in sehr hohem Grade abgemagert. Die Haut schmutzig gelbbraun gefärbt, mit spärlichen, blassen Todtenflecken am Rumpf. Die Haut des Bauches, zum Theil auch die der Brust, ist durchsetzt mit zahlreichen, manchmal confluirenden Petechien, welche sich auch am Unterschenkel und an den Füssen, hier aber nur spärlich, wiederfinden.

Die Lippen, zumal an den Mundwinkeln, sind eingetrocknet, mit rothbraunen Krusten bedeckt, die Haut daselbst excoriirt.

Zu beiden Seiten des Halses, in der Höhe der Kieferwinkel, am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, befindet sich je eine runde, quadratcentimetergrosse Oeffnung, welche rechts in eine 2—3 cm tiefe Höhle führt, deren Ränder und Grund eingetrocknet sind, während links die Oeffnung einer frischeren Incision zu entsprechen scheint, weniger tief und mit eiterigem Secret befeuchtet ist.

Die Musculatur ist sehr stark reducirt, von hellrother Farbe, das Unterhautzellgewebe fast fettlos.

Das Zellgewebe am Hals ist etwas fester infiltrirt, zumal nach der Gegend der Eiterhöhlen zu. An der linken Seite ragt die Jauchehöhle bis unmittelbar an die Vena jugularis interna.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist blass, nicht geschwollen.

Das retro- und mehr noch das peripharyngeale Zellgewebe in der Gegend des Nasenrachenraumes ist eiterig infiltrirt und links zu einem Abscesse eingeschmolzen. Der Abscess steht mit der vorher erwähnten Jauchehöhle nicht in Verbindung. In dem fest infiltrirten Zellgewebe der Umgebung sind eine Reihe mässig vergrösserter Lymphdrüsen eingelagert, welche jedoch saftig und weich sind.

Entsprechend der linken Mandel befindet sich ein tiefes, trichterförmiges Geschwür, welches einen Centimeter tief ist und nach aussen geht. Am unteren Rande dieses Geschwürs, dessen Grund geglättet und mit eiterigem Secret bedeckt ist, liegen wulstige Reste des Mandelgewebes.

Auch rechts ist die Mandel zur Hälfte zerstört und ein ähnliches Geschwür ist an die Stelle der oberen Hälfte der Mandel getreten.

Kehlkopf- und Trachealschleimhaut blass, nicht geschwollen, frei von pathologischen Veränderungen.

Die Muskeln am Boden der Zunge, namentlich der Genioglossus, sind mit zahlreichen Petechien und Vibices durchsetzt, ebenso die Zungensubstanz im vorderen Abschnitt des Zungenkörpers.«

Pleura und Lungen (Auszug).

Frische, nicht mit grösseren Mengen freien Exsudats verbundene Pleuritis, Blutergüsse in die Pulmonal- wie in die Costalpleura beiderseits. Im oberen Lappen der rechten Lunge ein halb kirschgrosser, scharf umschriebener, braunrother, feuchter Infarct, welcher zum Theil in eiteriger Erweichung begriffen und ziemlich deutlich demarkirt ist. In dessen Umgebung das Gewebe blutreich und ekchymosirt. Sonst keine Herde in den Lungen, die aber theils gebläht, theils ödematös erscheinen. Die Bronchien und die Bronchialdrüsen kaum verändert.

»Im Herzbeutel eine geringe Menge stark trüber, dickschleimiger, mit eiterigen Flocken vermischter Flüssigkeit. Der Herzbeutel allenthalben mit schleimig-fibrinösen Flocken durchsetzt, glanzlos, diffus getrübt. Die Serosa vielfach ekchymosirt.

Das Herz ist im Ganzen welk, in seinen Höhlen spärliche, feuchte, blasse Faserstoffgerinnsel. Das Herzfleisch schlaffer, blassbräunlich, schwach speckig glänzend, ziemlich derb anzufühlen.

In der Bauchhöhle befindet sich in den abhängigen Theilen eine eiterig-schleimige, trübe, bräunlichgelbe Flüssigkeit, deren Gesammtmenge vielleicht einen halben Liter beträgt. Alle vom Bauchfell überzogenen Organe sind von einem trüben, schmierigen, schleimigen, eiterig-fibrinösen Belag bedeckt.

Die Milz ist mit ihrer Umgebung kurz und fest verklebt; ihre Kapsel ist rauh und vielfach ekchymosirt. Das Organ ist um reichlich das Doppelte vergrössert, besonders in die Breite. Das Gewebe ist sehr blass, grauroth, von ziemlich derber Consistenz, jedoch etwas schlaffer. Die Follikel treten zurück, sind klein, blass, aber zahlreich. Die Schnittfläche ist ziemlich homogen.

Die Leber ist durch einige ältere Adhäsionen mit dem Zwerchfell verwachsen. Ihre Serosa ist diffus getrübt, schwach grau. Das Organ normal gross, äusserst blutarm, ganz schwach grauroth gefärbt, wenig deutlich acinös, dem Anschein nach etwas verfettet, mit kleinen, weisslichen, schwer zu unterscheidenden lymphatischen Knötchen durchsetzt. Galle dickflüssig, dunkel.

Die linke Niere ist fast um das Doppelte geschwollen, im höchsten Grade welk und schlaff. Ihre Kapsel leicht und glatt abziehbar. An der Nierenoberfläche zahlreiche kleine Ekchymosen, welche sich zum Theil bereits durch Farbstoffmetamorphosen gebräunt haben, während sie an der anderen Seite des Organs durch die Nähe des Darmes schwärzlich gefärbt erscheinen. Auf der Schnittfläche sind die Pyramiden schwach rosa gefärbt, während die Rindensubstanz eine sehr blasse, gelbweiss bis gelbe Farbe zeigt. Aeusserste Anämie, das Gewebe ist stark ödematös durchfeuchtet. Die Marksubstanz tritt sehr gegen die stark geschwollene Rindenmasse zurück, letztere erscheint fast homogen, ist nur mit vereinzelten Gefässen durchsetzt. Von der Schnittfläche lässt sich wenig trüber Brei abstreichen.

Die rechte Niere erscheint nicht ganz so gross wie die linke, ist aber genau von derselben Beschaffenheit.

Die Blase ist vollständig leer, ihre Schleimhaut fleckig geröthet.

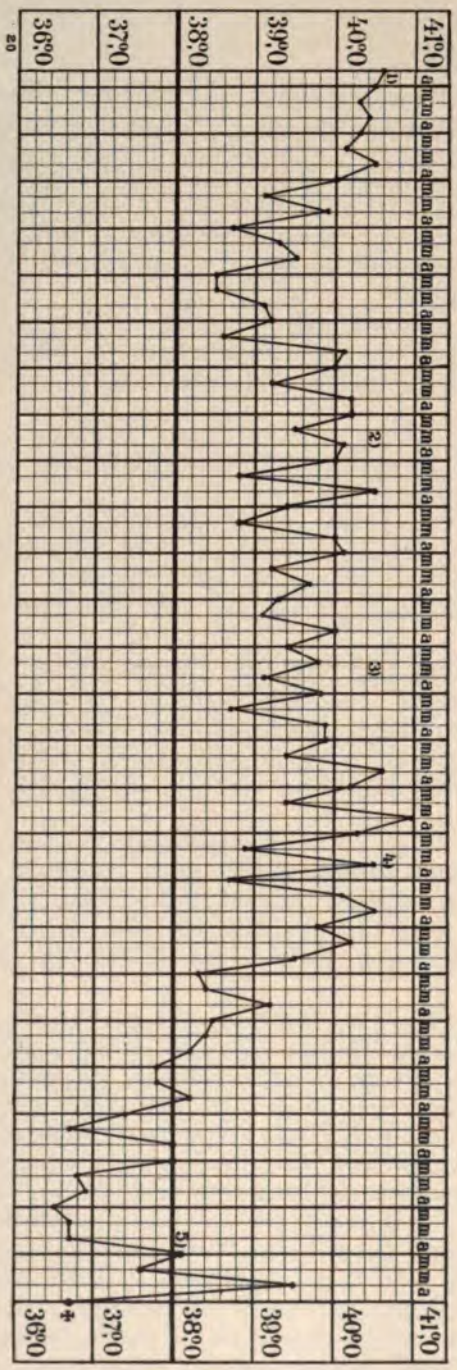


Fig. 20.

1) Erster Krankheitstag. Der Scharlachausschlag in der Entwicklung. 2) Starke Schwellung der Halsdrüsen, besonders rechts. 3) Einschnitt in die Drüsen rechts. 4) Einschnitt in die Drüsen links. 5) Blutungen unter die Haut.

Im Magen grünliche Flüssigkeit. Schleimhaut geschwollen, blassgrau bis gallig gefärbt, mit zahlreichen, meist frischen Ekchymosen besetzt, welche namentlich in den Falten der Schleimhaut, aber auch in der Serosa als Vibices erscheinen.

An der hinteren Magenwand, in der Nähe der kleinen Curvatur, befinden sich in der Schleimhaut drei plaquesartige, angeschwollene, rundliche Partien, fast pustelartig sich erhebend, deren Substanz aufgelockert, gallig gefärbt, im Centrum schwarzgrau, eingesunken, nekrotisirt ist, während am Rande ein rother Hof, durch Blutaustritt bedingt, sich zeigt (Nekrose?).

Die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen, blass.

Im Dünn- und Dickdarm ausser etwas hier und dort vorhandener Schwellung der Schleimhaut keine wesentliche Veränderung.

In grossen Zügen zeichnet das Verhalten der Körperwärme (siehe Fig. 20) das, was geschah:

Der erste Theil der Temperaturcurve entspricht einer mittelschweren Erkrankung an Scharlach, dem Ausbruche des Aus-

schlags und seiner Verbreitung über den Körper reihen sich die diesen höheren Werthen folgenden, im Ganzen entschieden nachlassenden an. Das dauert einige Tage — nun kommen, mit der Eiterbildung in den Drüsen und in dem sie umgebenden Gewebe des Halses zusammenfallend, wiederum stärkere Erhebungen der Temperatur zu Stande. Oertlich entspricht ihnen bei einem scheinbaren Rückgang, jedenfalls bei einem auf die einmal ergriffenen Herde in den Rachengebilden sich beschränkendem Erkranken die vermehrte Entzündung der Lymphdrüsen und deren Umgebung, die ihrem Gebiet angehören. Es vergehen 8 und 12 Tage, bis es erstmals rechts, später links zur Ansammlung von Eiter kommt, dem der Ausweg durch das Messer gebahnt werden kann. So lange bewegen sich die Temperaturen in ansehnlichen Höhen — an ihnen gemessen, ist freilich ein remittirendes, aber doch sehr erhebliches Fieber zu verzeichnen. Ein Kennzeichen der sich ausbreitenden septischen Erkrankung des Ganzen, welcher, der Sepsis, die Temperaturcurve entspricht. Dass nicht länger die örtlich beschränkte Abscessbildung die Lage beherrscht, ergibt sich daraus, dass nach der Entleerung des rechten Eiterherdes wohl 2 Stunden später eine Senkung der Körperwärme um mehr als 1·5° erfolgt, nach weiteren 2 Stunden aber die frühere Höhe wieder erreicht ist.

Während der dem Tode vorangehenden Woche senken sich dann die Temperaturen, jetzt der Erschöpfung des Gesammtkörpers Einfluss gestattend, sogar unter die Norm. Die Mittelohrentzündung kommt nicht einmal mehr zur Geltung.

Es sind keine stürmischen Erscheinungen da, nur von Tag zu Tag sich steigernd Rückgang der Ernährung, welcher am letzten Ende in den Gewebeblutungen seinen Ausdruck findet.

Die Leichenöffnung lehrt, wie ausgedehnt die örtlichen Vorgänge, wie erheblich die Betheiligung der inneren Organe, also die Fernwirkung der septischen Infection war.

Ich glaube, dass es gerathen ist, bei den auf Scharlach folgenden Erkrankungen, welche mit Eiterbildung einhergehen, neben der selbstverständlich unbedingt nothwendigen Berücksichtigung aller unmittelbar ergriffenen Organe das Gesammtbild der Sepsis scharf im Auge zu behalten. Das ist gewiss nichts Neues, aber es darf hervorgehoben werden.

Beobachtung 17.

Gottlob H., 4 Jahre alt.

Angeblich vorher keine ernsteren Erkrankungen.

Gleichzeitig mit seinem 6jährigen Bruder wird der Knabe am 10. November 1888 plötzlich ergriffen: Schlingbeschwerden, Erbrechen, Hitze.

Aufnahme am 11. November:

Guter Ernährungszustand, das Gesicht gedunsen und geröthet. Fast der ganze Körper, besonders aber der Rumpf mit ungewöhnlich stark entwickeltem Scharlachausschlag bedeckt. Leichte Schwellung der Lymphdrüsen in der Leistenbeuge, stärkere der am Hals, besonders der am und unter dem Kieferwinkel gelegenen. Schwellung und Röthung der Rachenschleimhaut, Schwellung der Mandeln, welche mit dünnem, schleierartigem Belag bedeckt sind. (Zunge? Keine Angabe in der Krankengeschichte.)

Rechts sind oberes wie unteres Augenlid geröthet und so stark geschwollen, dass die Lidspalte geschlossen ist. Es wird sofort ein Schutz-Deckverband angelegt.

12. November: Haut am Körper von blauviolettem Aussehen.

Die Auflagerungen auf den Mandeln stärker, ihre Farbe graugelb. Ausfluss einer serösen, nicht getrübten Flüssigkeit aus der Nase.

Auf dem rechten Auge leichte Conjunctivitis — ausser dem Deckverband Einträufelung einer Lösung von Zincum sulfuricum (0·5%).

13. November: Der Ausfluss aus der Nase serös-eiterig. Ausspritzungen mit Natrium biboricum (3%).

14. November: Die Schwellung der Augenlider rechts zurückgegangen, nicht aber die Conjunctivitis; sie ist eher stärker geworden, denn auch die subconjunctivalen Gefässe sind stark gefüllt.

Aus dem Munde und aus der Nase übler, süsslich-fader Geruch. Auf den noch stark geschwellten Mandeln der Belag missfarbig und fetzig, an einzelnen Stellen zeigen sich Geschwüre.

Die Halsdrüsen, besonders rechts, zu grossen Paketen angeschwollen.

16. November: Der Ausfluss aus der Nase wird mehr und mehr faulig, der Gestank nimmt zu.

Die Cornea rechts beginnt sich zu trüben.

Starker Rückgang der Ernährung, Verfall der Kräfte.

18. November: Beginn der Abschuppung, die Haut aber noch deutlich cyanotisch. Die Halsdrüsen links nun auch sehr viel stärker geschwollen. Grosse geschwürige Defecte in beiden Mandeln.

20. November: Die Cornea ist rechts nekrotisch geworden. Leichte Conjunctivitis auch links. Zunehmen der allgemeinen Schwäche, daneben wird das Herz schlapp.

21. November: Rechter Bulbus vollkommen zerstört; die Linse liegt frei zu Tage.

Aus dem weiteren Verlauf ist nur noch zu bemerken, dass die Conjunctivitis links sich zurückbildete. Herr Prof. Schleich hatte den Kranken gesehen und Sublimatlösung (½ ‰) zum Einträufeln vorgeschrieben.

Die allgemeine Auflösung nahm ihren Gang — einige Tage vor dem Tode bildete sich noch ein brandiges Geschwür, rechts 2 cm von der Aftermündung entfernt.

Am 1. December ohne erwähnenswerthe Zwischenfälle der Tod.

Leichenöffnung (Prof. Nauwerck).

»Hochgradige Abmagerung; an einzelnen Stellen, namentlich am Halse, Desquamation der Epidermis. An beiden Seiten des Halses Drüsengeschwülste, die zum Theil Fluctuation zeigen.

Rechtes Auge zurückgesunken. Die Cornea ist von einem schwarzen Schorf bedeckt, die Umgebung eiterig infiltrirt.

Beim Abpräpariren der Haut wird rechts am Halse ein mit der Haut verwachsener Drüsenabscess eröffnet, aus dem sich ziemlich reichlicher, dünner, graugelber Eiter entleert.

An der Stelle beider Mandeln sieht man zwei grosse Defecte, Geschwürsränder gewulstet, grauweiss, der Grund glatt mit missfarbigem, graugelbem Belag. Zieht man den Belag ab, dann erscheint der Grund im Grossen und Ganzen glatt, von blasser, grauröthlicher Färbung. Rechts ist das Geschwür tiefer, sein Grund ist uneben, indem sich hie und da noch nekrotische, graugelbe, trübe Gewebsmassen vorfinden, welche der Unterlage fest anhaften.

Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges schwach geröthet.

Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea von blasser, nur ganz leicht gerötheter Farbe.

Nach rechts und nach aussen von der rechten Mandel findet sich ein über haselnussgrosser Abscess mit theils glatten, grauen, theils nekrotischen, trüben Wandungen.

Dieser Abscess ist von den Tonsillargeschwüren vollständig abgegrenzt durch eine ungefähr 2 cm dicke Wandung. Der Abscesseiter riecht putrid. Weiter nach abwärts liegt der früher beschriebene Abscess und folgen ihm nach abwärts noch eine Anzahl von Drüsen, die theils nur geschwellt, röthlich, theils aber in diffuser Vereiterung begriffen sind.

In der Vena jugularis externa findet sich ein weicher, grauröthlicher, adhärirender Thrombus, der gerade bis zur Thoraxapertur reicht und seinen Ausgang von der tiefst gelegenen vereiterten Drüse nimmt. Die Vena jugularis externa wird von den vereiterten Drüsen vollständig umfasst, welche dicht mit den Venenwandungen zusammenhängen. Die Innenfläche der Vene sieht grauroth aus.

Der Thrombus ist stellenweise in Zerfall begriffen. Auf der linken Seite findet sich der erwähnte grössere Drüsenabscess, dessen Wandungen infiltrirt sind. Hier keine Thromben.

Milz um das Doppelte vergrössert, von leicht dunkelgrauer Farbe.«

Aus dem weiteren Befund ist nur über das Herz zu berichten, dass seine Musculatur anämisch und etwas schlaff erschien. In den Lungen keine Herdbildungen, aber weit verbreitete, eiterige Capillarbronchitis. Pleura und Peritoneum frei. Nieren ödematös-anämisch. Leber leicht fettig. Magen-Darm anämisch mit geringem Katarrh.

Endlich das gangränöse (Decubitus-)Geschwür in der Nähe des Afters.

Dieser Fall bietet immerhin einige Abweichungen von dem vorher (Beobachtung 16) berichteten.

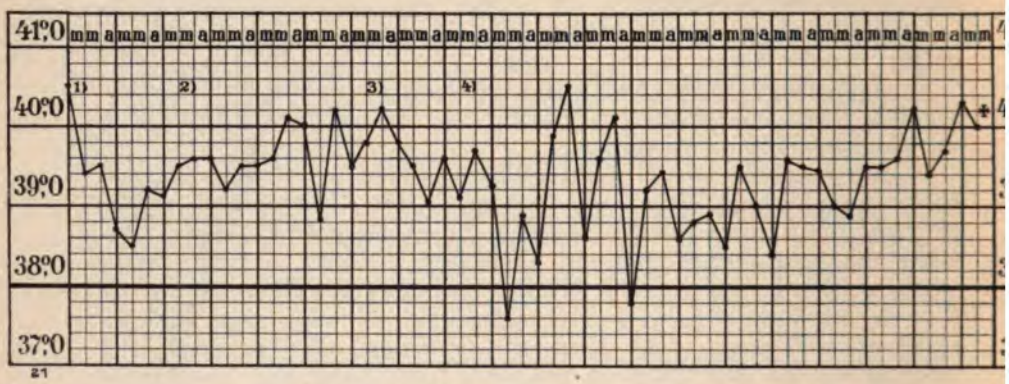
Folgen wir den grossen Zügen des Gesammtleidens, wie sie der Gang der Körperwärme erkennen lässt (Fig. 21), dann ist hier, von den ersten Tagen abgesehen, welche noch einigermassen dem

Scharlachgifte allein unterthan sein mögen, weniger von dem stärkeren Hin- und Herschwanken zu bemerken, das den etwa neu sich bildenden Herden entspräche. Vielmehr im Ganzen mehr gleichbleibendes Fieber, dem nur für kurze Zeit, für Stunden, stärkere Erhebungen oder Senkungen eingefügt sind.

Auch die absoluten Werthe sind in der Höhe wie in der Tiefe geringer. Wie weit die früh eingetretene Fäulniss auf diese Verhältnisse mitgewirkt hat, lässt sich nicht entscheiden. Septisch-putride Infection, beziehungsweise Vergiftung — damit ist wohl in der Hauptsache der Allgemeinzustand bezeichnet.

Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der Augen.

Fig. 21.



1) Höhe des Exanthems. 2) Die Gangrän der Nasen- und Rachenhöhle beginnt. 3) Beginn der Desquamation. 4) Rechts Nekrose der Cornea, am folgenden Tage vollständige Zerstörung des Bulbus.

Es scheint fast, dass man den Untergang des rechten Bulbus auf eine örtliche Schädigung besonderer Art zurückführen muss. Dafür spricht sehr die Thatsache, dass gleich anfangs eine so ausgebildete Entzündung seiner Lider vorhanden war, erst etwas später kam die Conjunctivitis. Deren Uebergreifen auf die Cornea war nicht zu verhindern, obgleich sofort ein Schutzverband über das Auge gelegt und auch sonst lege artis behandelt wurde. Von einer Fortpflanzung der eiterig-fauligen Entzündung der Nasenschleimhaut durch den Thränennasencanal kann nicht geredet werden — die war ja zunächst gar nicht da. Auch von einer allgemeinen Gewebsschwäche, welche besonders an den Augen sich gezeigt hätte, muss man absehen. Denn die links zu einer Zeit, wo die schwere Allgemeinvergiftung ganz anders hervortrat, im Werden begriffene Conjunctivitis bildete sich nach wenigen Tagen vollkommen zurück.

Hervorzuheben ist weiter die von den Drüseneiterungen ausgehende Phlebitis in der von ihnen umfassten Jugularis externa mit der folgenden Thrombenbildung in der Vene.

Die Zerstörung der Lymphdrüsen und ihrer Umgebung kann an Ort und Stelle die schwersten Folgeerscheinungen bedingen. In erster Linie sind die Verletzungen der grossen Blutgefässe am Halse zu nennen, der Carotis sowohl wie der Jugularis.

Es findet sich darüber keine allzureiche Casuistik. Kurze, aber erschöpfende Beschreibungen von Einzelfällen gibt A. Baader [1]), ferner J. Möller: Beschreibung einer Scharlachepidemie u. s. w. Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. IV, S. 549/52. Zwei Fälle von Blutung aus angeätzten Arterien. Dann Charles West: Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Henoch. 4. Auflage. Berlin, A. Hirschwald, 1865, S. 464. Drei tödtlich endende Fälle von Kennedy beobachtet. Dr. Huber in Memmingen hat einen Fall (im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Bd. VIII, S. 422 f.) beschrieben, wo aus der angeätzten Halsarterie zunächst eine durch mässige Geschwulstbildung am Hals sich verrathende Blutung eintrat — Haematoma scarlatinosum nennt er das — deren Eröffnung durch das Messer folgte der Tod.

Als Beispiel ein Auszug aus der Mittheilung von A. Baader.

4jähriges Kind an schwerem Scharlach mit starker Rachendiphtheritis erkrankt. Am Ende der dritten Woche rechts rasch vereiternde Halsdrüsen; nach dem Einschnitt verheilen dieselben in kurzer Zeit. In der vierten Woche links mit neuem Fieber Drüsenschwellung, welche schnell zunimmt. Der Arzt findet das Kind »unter schweren Erscheinungen von Tracheostenose, langsam und schwer Athem holend, den Hals lang gedehnt, den Kopf nach hinten gezogen. Namentlich die Inspiration sehr mühsam. Das Epigastrium hiebei, statt sich vorwölbend, beträchtlich nach innen gezogen. Gesichtsfarbe im höchsten Grade cyanotisch«.

Als Ursache fand sich eine bedeutende Geschwulst linkerseits in der Submaxillargegend. »Dieselbe war so beträchtlich, dass der Unterkieferrand und ein Theil des aufsteigenden Astes sich nicht nur nicht mehr markirten, sondern noch darüber hinaus die Anschwellung sich bedeutend hervorwölbte und in der Regio laryngea bis zum Pomum Adami hinabreicht. Dabei blaurothe Verfärbung der Haut, die ein marmorirtes Aussehen zeigte.«

Der behandelnde Arzt, Dr. Rippmann, schnitt ein, um durch Entleerung des Eiters die bedrohlichen Erscheinungen der Kehlkopfverengerung zu beseitigen. Allein es kam kein Eiter, sondern es trat ein dunkelschwarzes, festes Blutgerinnsel zu Tage, nach dessen Entfernung folgte ein dicker Strahl arteriellen Blutes. Ein Druckverband brachte, nachdem die Incisionswunde genäht war, die Blutung zum Stehen; erst vier Tage nachher eine heftige Blutung aus Mund und Nase mit tödtlichem Ausgang.

---

[1]) Acute Verblutung bei Scharlach. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1875, Bd. V, S. 614 ff.

Die Section zeigte, dass die Carotis externa jauchig zerstört war. Die Blutung hatte, nachdem das comprimirende Gerinnsel durch die Hand des Arztes entfernt war, zunächst nach aussen hin sich ergossen. Dann war der die Carotis umgebende Sack — das eiterig-jauchig zerstörte Gewebe hatte ihn (die Abscesshöhle) gebildet — nach innen durchgebrochen. Hie war, weil kein Gegendruck sich mehr geltend machte, der Blutaustritt erfolgt.

Diese Beobachtung ist ausserordentlich lehrreich für den Praktiker. Es war gewiss gerechtfertigt, dass man der durch die Verengerung der Trachea unmittelbar gegebenen Lebensgefahr entgegentrat und den vermeintlichen Abscess öffnete. Der Nachlass der Athembeschwerden erwies, dass ein an Ort und Stelle wirkendes Hinderniss beseitigt wurde. Nun deutete freilich der starke Blutstrahl darauf hin, dass eine Arterie verletzt wäre. Allein es ist vollkommen begreiflich, dass man nicht an die Carotis externa selbst dachte: Die scheinbar erfolgte Stillung des Blutes und das Pulsiren der Aeste der Carotis externa liess glauben, es handle sich um eine kleinere Arterie. Es lag die Perforationsstelle der Arterie sogar noch nach innen; das aufs Neue austretende Blut wurde durch den Druckverband gehindert, sich gegen die Aussenwand des die Arterie umgebenden Abscesssackes vorzudrängen. Erst nachdem die Widerstände der zerstörten Gewebe zu sehr abgenommen hatten, der von ihnen geleistete Gegendruck nicht mehr ausreichte, bahnte sich das Carotidenblut seinen Weg in die Mundhöhle.

So unterblieb die Unterbindung der Carotis, an welche man sehr ernstlich gedacht hatte. Ob man durch sie wirklich den tödtlichen Ausgang hätte abwenden können, vermag Niemand zu sagen. Aber unter solchen Verhältnissen wäre der Eingriff doch wohl zu unternehmen.

In einem der Fälle Möller's geschah das, und trotzdem die Operationswunde in die Verjauchung der Theile am Hals hineingezogen wurde, kam es zur Heilung.

Baader berichtet weiter über diese Beobachtung:

6jähriges Kind an sehr heftigem Scharlach mit stark ausgebildeter Diphtheritis der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Am 13. Krankheitstage: »Vom Ohr bis zur Schulter und dem Sternoclaviculargelenk ein überall fluctuirender Tumor phlegmonöser Natur. An der tiefsten Stelle, ungefähr zwei Finger breit unterhalb der Mitte der Clavicula, machte ich eine quere Incision; aus der Oeffnung floss dünne, schwärzliche, putrid riechende Jauche, vermischt mit vielen Gewebsfetzen.« Die schweren Allgemeinerscheinungen — $40{\cdot}5^0$ und ein fast unzählbarer, frequenter, kleiner Puls — besserten sich, das Kind nahm Nahrung zu sich und man konnte hoffen. Am Abend des 20. Krankheitstages aber erneutes Fieber mit den Zeichen einer doppelseitigen Lobulärpneumonie. In der folgenden Nacht trat plötzlich, während das Kind ganz ruhig lag (Sopor), aus der Wunde eine profuse Blutung ein, welche vom Vater durch Fingerdruck gestillt wurde. Der weite Sack des jauchigen Abscesses war am nächsten

Morgen prall gefüllt, nirgends fluctuirend, in der Wunde ein schwarzes Coagulum. Das Kind war moribund und starb in der Nacht.

Bei der Section fand sich: »Die Abscesshöhle reichte nach vorn bis zum rechten Rande des Sternums, nach unten bis zum unteren Rande des Pectoralis major und nach aussen bis zum äusseren Schulterrande. In der Vena jugularis externa war in der Gegend der Oberschlüsselbeingrube eine unregelmässig gezackte Perforation, in welcher ein Coagulum steckte, das sich leicht mit der Pincette herausziehen liess. Das Lumen der Vene war frei.

Auch hier war die Blutung für eine Zeit zum Stehen gekommen. Eine Phlebitis war nicht eingetreten, möglicherweise wäre das Leben erhalten geblieben, wenn nicht die doppelseitige Bronchopneumonie ein Ende gemacht hätte.

Dr. G. Hamilton[1]) erzählt einen Fall, wo die durch Uebergreifen des Brandes von den zerstörten Halslymphdrüsen an ihrer hinteren Wand durchlöcherte Jugularvene von ihm doppelt unterbunden wurde und der Kranke am Leben blieb.

Als grosse Seltenheit wird von einer Eröffnung des Pharynx mit Austritt von Speisen berichtet.[2]) Auch Henoch führt davon zwei Fälle an.[3])

Die bei der Vernichtung der Drüsen und ihrer Umgebung entstandene Eitermasse kann sich, wenn sie nicht rechtzeitig entleert wird oder nicht nach aussen hin durchbricht, senken. Henoch[3]) hat die Spitze des rechten Pleurasackes von Eiter bespült gesehen, Bartels den Durchbruch in die Pleurahöhle.

Es ist noch des Retropharyngealabscesses zu gedenken. Bókai sen.[4]) sah denselben unter 664 Scharlachfällen des Pester Kinderspitales siebenmal. Sechsmal leitet er ihn von einer unter dem Einfluss des Scharlachgiftes entstandenen Lymphadenitis retropharyngealis ab, nur einmal kam er metastatisch zu Stande. In dem von Bókai genauer berichteten Falle (seine Beobachtung 9), der tödtlich verlief, war die Vereiterung einer retropharyngealen Drüse schon am fünften Tage nach Beginn der Erkrankung aufgetreten.

Aeltere Aerzte waren geneigt, die weiter nach oben und hinten sich erstreckenden Schwellungen des Zellgewebes in der Gegend der Parotis als Erkrankungen der Drüse selbst aufzufassen, und redeten geradezu von Parotitis. Gewöhnlich ist die Ohrspeicheldrüse, zunächst wenigstens, nicht mitergriffen (v. Ammon, Röser, Möller). Anders bei septischer Allgemeinerkrankung, wo sie, oder richtiger das umgebende Bindegewebe mit ihr zusammen zerstört werden kann.

---

[1]) Referirt in Canstatt's Jahresbericht für 1863. Bd. IV, S. 131.

[2]) Cremen, In Canstatt's Jahresbericht für 1863. Bd. IV, S. 130.

[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 634.

[4]) Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 108 ff.

Erkrankungen der Gelenke und der Knochen. Der sogenannte Scharlachrheumatismus.[1])

Auch bei diesen Erkrankungen ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, was dem Scharlachgift allein, was anderen Krankheitserregern, die neben ihm wirksam werden, zukommt.

Zweifellos können die Eitercoccen sich einmischen, dann ist die Gelenkerkrankung nur Theilerscheinung einer Sepsis, nichts als eine echte Complication. Das sind die schweren Fälle, oft genug mit anderweitigen Localisationen in lebenswichtigen Organen verlaufend.

Von ihnen müssen die leichten getrennt werden und klinisch hat das zunächst keine grossen Schwierigkeiten. Aber es muss doch hervorgehoben werden, dass ein als leicht erscheinender Fall zum schweren sich umzugestalten vermag. Auch die anatomischen Formen der Entzündung — seröse und eiterige — sind wohl für das ergriffene Gelenk von Bedeutung, einen Rückschluss aber auf die Natur des Krankheitserregers gestatten sie nicht. Das beweist der von Bókai berichtete Fall 5: Ulceröse Endocarditis, in den ergriffenen Gelenken nur vermehrte, rein gelbe Synovia, die Gelenkknorpel sind glatt, blass, ein wenig ins Blaue spielend, die Kapselmembran stellenweise injicirt.

Bemerkenswerth ist, dass der Scharlachrheumatismus — zunächst möchte ich diese Bezeichnung beibehalten, weil sie vollständig harmlos ist — in den verschiedenen Epidemien einen erheblichen Wechsel in der Häufigkeit seines Vorkommens zeigt. So sah beispielsweise Koren[2]) die leichte Form — er nennt sie Synovitis scarlatinosa — unter 426 Fällen der Epidemie in Christiania während der Jahre 1875—1877 27mal = 6·3%, Henry Ashby[3]) unter 500 Fällen des Kinderhospitales in Manchester 10 leichtere = 2·0%, zwei schwerere Fälle.

Die Beobachtungen über die leichtere Erkrankung, sie scheint entschieden weitaus die häufigere zu sein, stimmen, einerlei wo und wann sie gemacht, recht gut mit einander überein. Das nach ihnen zu entwerfende Krankheitsbild wäre:

Der Anfang des Leidens fällt meist in den Beginn der zweiten bis zu dem der dritten Woche — trifft also mit der Abschuppung zusammen. Indessen hat man schon am dritten Tage Gelenkergüsse

[1]) Vgl. hiezu die wichtigen Arbeiten von Bókai jun.: 1. Die acute Gelenkentzündung als eine der Complicationen bei Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XIX, S. 309 ff. — 2. Ueber die scarlatinösen Gelenkentzündungen. Ebendort. Bd. XXIII, S. 304 ff.

[2]) Bei Johannessen, a. a. O. S. 195.

[3]) On the nature of the socalled scarlatinal rheumatismen. British medical Journal. 1883, II, pag. 514.

gesehen. Am häufigsten werden die Handwurzelgelenke und die Fingergelenke ergriffen, von den grossen Gelenken das des Knies. Uebrigens bleibt keines ganz verschont. Bemerkenswerth ist, dass auch die Wirbelgelenke theilnehmen können. Es ist Regel, dass mehr als ein Gelenk erkrankt.

Unter den Erscheinungen ist Schmerz die kaum je fehlende, Schwellung dagegen kann ausbleiben, sie kann aber erheblich werden. Von beiden hängen die Functionsstörungen natürlich ab, welche in weitem Umfang wechseln können.

Als eigenartig wird hervorgehoben — schon Trousseau[1]) thut das — die grössere Stetigkeit; es findet kein rascherer Wechsel statt, das ergriffene Gelenk bleibt über die ganze Dauer ergriffen, es schwillt nicht ab und wieder an, wie es bei der Rheumarthritis acuta so häufig geschieht.

Das mag mit der kurzen Dauer zusammenhängen, denn meist ist in 3—4 Tagen das Ganze verschwunden — ausnahmsweise kann einmal eine Woche darüber hingehen.

Das Allgemeinbefinden ist öfter kaum, immer nur in geringem Grade gestört, dies gilt namentlich auch für das Verhalten der Körperwärme.

Soweit ich sehe, findet sich über das Verhalten der Knochen bei solchen leichten Erkrankungen nichts in der Literatur. Meine Beobachtungen lehren, dass sie mitergriffen sein können, ebenso gering und auch nur kurze Zeit lang wie die Gelenke.

Ich will ein Beispiel anfügen, welches gleichfalls die leichte Gelenkerkrankung einschliesst.

Beobachtung 18.

Wilhelm H., 14 Jahre alt.

Erkrankt am 1. Januar 1879 mit Halsweh, Ohrenschmerz, Frieren.

Aufnahme am 3. Januar: Angina, ziemlich starke Beläge auf der rechten Mandel, schwache auf dem Zäpfchen. Zunge vorne geröthet, Schwellung der Maxillar- und Inguinaldrüsen. Am Abend Scharlachausschlag, zuerst an dem Hals und auf der Brust sichtbar.

Am 4. Ausbreitung des Exanthems über Brust, Bauch, die Oberschenkel. Scharlachzunge, Angina und Beläge stärker. Halsdrüsen schmerzhaft. Gutes Allgemeinbefinden.

Am 6. Der Ausschlag blasst ab.

Schmerzen, besonders Nachts, in beiden Ellenbogen, sowie im rechten Fussgelenk. Kopfweh.

Am Abend die Schmerzen des Fussgelenks verschwunden.

Am 7. Schmerzen noch an den Ellenbogen, und zwar in der Tiefe des Gelenkes auf der vorderen Fläche des Humerus.

[1]) Medicin. Klinik u. s. w. Bd. I, S. 116.

»Ferner sind die beiden Unterschenkel im Verlauf der Tibien schmerzhaft, namentlich bei Druck zwischen beide Unterschenkelknochen, ebenso die Tibien an ihrem unteren Ende (im Fussgelenk). Keine deutliche Anschwellung.«

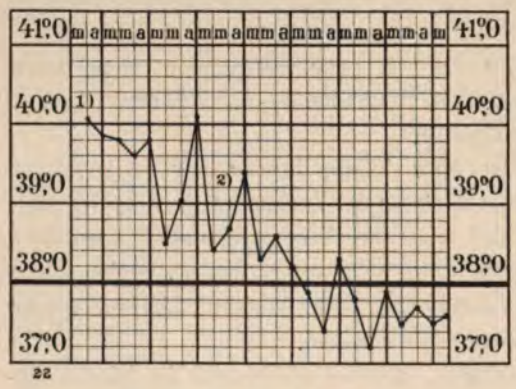
Am 8. Schmerzen in den Gliedern haben wesentlich nachgelassen. Im Hals keine Schmerzen, keine Beläge mehr, Halsdrüsenschwellung zurückgegangen.

Am 10. »In der Tiefe des rechten Ellenbogens ist der Humerus noch auf Druck deutlich schmerzhaft.«

Am 11. Keine Druckempfindlichkeit mehr vorhanden.

Ungestörte Reconvalescenz ohne jeden Zwischenfall. Die Betrachtung der Temperaturcurve lässt für die Tage des Zwischenfalles keinerlei Störungen wahrnehmen. Die vom Anfang leichte Erkrankung blieb so bis zum Ende.

Fig. 22.



1) Ausbruch des Exanthems. 2) An diesem und am folgenden Tage Gelenk- und Knochenschmerzen.

Ganz in gleicher Weise verhielt es sich bei einem 5jährigen Knaben, welcher nahezu um dieselbe Zeit erkrankte. Ich bin leider nicht in der Lage, zu berichten, wie oft in dieser kleinen Epidemie (Lustnau, vom 11. Juni 1878 bis 14. April 1879 im Ganzen 50 Fälle) die Knochen- und Gelenkerkrankung aufgetreten ist — die Krankengeschichten sind nicht mehr zu finden. Wohl aber ist festzustellen, dass damals ausgesprochene Fälle von Sepsis bereits vorkamen — etwas später, vom Jahre 1881/82 an, häufen sie sich, so dass wir geradezu von einer Endemie reden dürfen. Es mag sein, dass die schon hineingespielt hat. Immerhin wird es geboten sein, etwas mehr auf das Verhalten der Knochen zu achten, als es bisher geschah.

Bókai trennt eine Gruppe ab, die er als »scarlatinöse, seröse Gelenkentzündungen, welche einen acuten, respective chronischen Verlauf nehmen und manchmal in Tumor albus übergehen«, bezeichnet.

Dabei handelt es sich wahrscheinlich nur um Gelenktuberculose, welche durch die im Gefolge des Scharlachs auftretende Entzündung zur Ausbildung gekommen ist. Möglicherweise kommen auch die Formen in Betracht, welche anfangs einen rein serösen, später einen eiterigen Erguss aufweisen. Sie gehören ebensogut der Sepsis an —

sind also wirkliche Complicationen — wie jene, wo von vorneherein die acute Eiterung sich einfand.

Dass bei zweifelloser Sepsis nicht immer die Gelenkerkrankungen mit Eiterbildung einhergehen, dass oft genug kurz dauernde, wenig bedeutsame, geringfügige, also doch wohl seröse Ergüsse vorkommen, ist eine feststehende Thatsache.[1]) Wir haben hier also nichts, das mit dem Scharlach als solchem in nähere Verbindung zu setzen wäre.

Einige Aerzte, so Henoch, haben gesehen, dass die eiterige Entzündung des Gelenkes erst von einem aus der Umgebung in dasselbe durchbrechenden Abscess herbeigeführt wurde.

Ueber die Häufigkeit aller dieser schweren Erkrankungen lässt sich nur sagen, dass sie eine geringere ist, als die der leichten. Das Krankheitsbild unterscheidet sich nicht von dem der Sepsis überhaupt: neben dem mehr oder minder schweren Allgemeinleiden macht sich die örtliche Störung in den ergriffenen Körpertheilen ausschlaggebend geltend.

Wie im Verlaufe von Scharlach sich septische Infection einstellen kann, vermag auch Scharlach sich der Sepsis anzureihen.

Wenigstens scheint mir der folgende Fall keine andere Deutung zu erlauben:

Beobachtung 19.

Karoline Th., 14 Jahre alt.

Anfang am 18. December 1878 Mittags mit starkem Frieren, dem Hitze folgte und Schmerz in der rechten Schulter.

Aufnahme am Nachmittag des 19. December:

Ausgesprochene Athemnoth, 52 Athemzüge in der Minute bei 160 Pulsen. Die rechte Brusthälfte, in ihrer ganzen Ausdehnung schmerzhaft, bewegt sich weniger als die linke, das Athmungsgeräusch rechts schwächer, namentlich in den oberen Lungentheilen. Herderscheinungen nicht nachweisbar. Heftige Schmerzen in der rechten Schulter. Die Erscheinungen dauern am nächsten Tage fort; Schmerz jetzt auch in der ganzen rechten oberen Extremität.

Am 21. Im Gesicht und im Rachen starke Röthung, diese zeigt sich auch an der Spitze der schwach gerötheten Zunge. Am Mittag zweimal Erbrechen.

Athmung auf 32 gesunken, Puls 165 Morgens, 155 Abends.

Am 22. Deutliches Scharlachexanthem an Hals, Brust und Bauch, ebenso auf dem Gaumen, Halsschmerz, Submaxillar- und Inguinaldrüsen geschwollen. Schultergelenk sehr schmerzhaft, geschwollen, Ellenbogengelenk schmerzhaft.

Am 23. Starke Scharlachzunge, Exanthem auch auf den Unterschenkeln sichtbar. Schmerz in der rechten Schulter stärker, im Ellenbogen hat er abgenommen, ist aber im Handgelenk und in den Metacarpophalan-

[1]) Vgl. dazu Dennig, a. a. O. S. 84 ff.

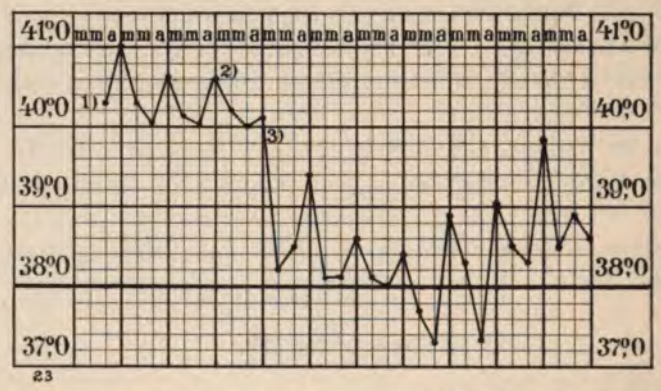
gealgelenken deutlich — Alles rechts. Geringer Verdichtungsherd im rechten Oberlappen nachweisbar, ein dem pneumonischen ähnliches Sputum soll entleert sein.

Athmung 25—28. Puls am Abend zwischen 115—130 schwankend.

Die Abschuppung im Gesicht beginnt mit Rückgang der Rachenentzündung — Beläge waren nicht vorhanden — am 27. Am 30. Januar ist das Exanthem überall verschwunden; die Verdichtungserscheinungen im rechten Oberlappen bestehen noch fort. Die Athmung zwischen 32 und 36 bei 110—120 Pulsen.

Die Gelenkschmerzen verlieren sich allmälig, dagegen bildet sich im vorderen Theil der Achselhöhle eine Geschwulst, welche nicht mit

Fig. 23.



1) Zweiter Krankheitstag. 2) Ausbruch des Exanthems. 3) Verdichtung im rechten Oberlappen nachweisbar.

dem Gelenk in Verbindung steht. Einschnitt und Entleerung einer ziemlichen Menge von Eiter (Pus bonum et laudabile) am 2. Januar 1879.

Ueber den weiteren Verlauf fehlen die Nachrichten, es trat Genesung ein.

Mit der zeitlichen Entwicklung der örtlichen Erkrankungen, die zunächst mit Scharlach nichts zu thun haben, geht auch das Allgemeinleiden seinen besonderen Weg. Sieht man die Temperaturcurve an, so zeigt es sich, dass die ersten vier Tage die höchsten Werthe haben, welche durch den Ausbruch des Scharlachs keine Steigerung erfahren. Die Scharlachinfection ist überhaupt keine erhebliche gewesen, sie tritt gegen die vorausgehende septische entschieden in den Hintergrund. Wie weder andere Rachen- und Drüsenerkrankungen noch im weiteren Verlauf Nephritis vorkamen, so ist es auch mit den Störungen des Gesammtkörpers ganz wie bei leichterem Scharlach. Die späteren Temperatursteigerungen stehen mit der von Anfang an vorhandenen Eiterbildung, dem periarticulären Abscess

an der Schulter, in enger Verbindung. Nach seiner Entleerung ist — so viel kann ich der unvollständigen Krankengeschichte entnehmen — die Besserung eingetreten.

Die öfter und schon von den älteren Aerzten erörterte Frage, ob, namentlich in den leichteren Fällen, eine echte Complication mit Rheumarthritis acuta, dem wirklichen Gelenksrheumatismus, vorliege, wurde von ihnen, Trousseau an der Spitze, verneint. Wir haben jetzt umsoweniger Veranlassung, der Sache näher zu treten, als die Möglichkeit, die Rheumarthritis acuta stehe in engeren Beziehungen zu der Gesammtgruppe der durch Eitercoccen hervorgerufenen Erkrankungen, mehr und mehr eine der Erörterung fähige, ja ihrer bedürfende wird.

Erkrankungen des Herzens, besonders Endocarditis, kommt nach den Aussagen Einiger bei dem Scharlachrheumatismus vor, ebenso Chorea. Ich begnüge mich mit der Anführung dieser Thatsachen. Ihre Deutung ist ebensowenig klar, wie die allgemeine Beurtheilung der Gelenk- und Knochenerkrankungen überhaupt.

Nierenerkrankungen und Wassersucht mit ihren Folgen.

Dass die nach Scharlach auftretenden Nierenerkrankungen zu diesem in engen Beziehungen stehen, darf als ausgemacht betrachtet werden. Man pflegt die eigentlichen Nierenentzündungen — sie fallen in eine spätere Zeit, sagen wir allgemein in die jenseits der zweiten Woche vom Anfang der Erkrankung gelegene — von den Störungen zu trennen, welche die Nieren im Beginn derselben erfahren. Diese haben an sich nichts Eigenartiges, sie sind den bei allen acuten, mit Fieber verbundenen Infectionen vorkommenden gleich.

C. Friedländer[1]) berichtet über die Frühform: Sie erscheint gleichzeitig mit dem Exanthem oder bald nachher und ist nur von kurzer Dauer, höchstens der einiger Wochen. Man findet anatomisch mässige Hyperämie der Nieren mit leichter Trübung und Schwellung des Epithels in den gewundenen Harncanälchen; dasselbe wird hier und dort in etwas stärkere Wucherung versetzt, später abgestossen. Die Glomerulusschlingen sind normal, das Kapselepithel gewöhnlich ein wenig verdickt, zuweilen ist eine geringe Menge albuminhaltiger Flüssigkeit zwischen Kapsel und Glomerulus. In den gewundenen und ab und zu auch in den geraden Canälchen finden sich hyaline und körnige Cylinder, oft auch nur lose Epithelzellen und kleine Rundzellen. Die Interstitien zeigen kaum eine Spur von Veränderung,

[1]) Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. Bd. I, S. 81 ff.

nur hie und da einige eingelagerte Rundzellen. In der zweiten Woche vollkommene Rückbildung oder höchstens mikroskopisch erkennbare Fettkörnchen in mässiger Anzahl in den etwas vergrösserten Epithelzellen der Harncanälchen. Nur hin und wieder noch Cylinder in den Harncanälchen. Klinisch nur äusserst selten Spuren von Oedemen, regelmässig Eiweiss und Cylinder im Harn.

Friedländer wählt für diese Form den Namen: Initiale katarrhalische Nephritis.

Als vollständig typisch bezeichnet Friedländer die in der dritten Woche und später sich einstellende Glomerulonephritis, wie sie Klebs zuerst (1876) beschrieb. Anatomisch kennzeichnet er sie: »Die Nieren von gewöhnlicher Blutfülle oder selbst hyperämisch, von derber Consistenz, an die Stauungsnieren erinnernd. Während aber bei den Stauungsnieren die Glomeruli als blutrothe Scheiben auf der Schnittfläche der Rinde imponiren, so constatirt man hier bei näherer Betrachtung der Rinde, deren normale Zeichnung übrigens vollkommen gut erhalten ist, dass die Glomeruli überall vollständig blutleer, als graue, mehr oder weniger stark vergrösserte Körner über die Schnittfläche der Rindensubstanz prominiren. Abgesehen davon, ist die Niere vollständig normal, nur in seltenen Fällen, bei längerem Bestehen der Erkrankung, findet sich partielle Trübung der Rinde.«

Mikroskopisch: Vollständige Blutleere an den Glomeruli, nur selten einmal ein rothes Blutkörperchen in einer Schlinge. Erhebliche Vermehrung der Kerne. Der Glomerulus meist um die Hälfte der Norm und darüber vergrössert.

»Die Glomerulusschlingen sind aus dünnwandigen Schläuchen, die eine glashelle, scharfcontourirte Wandung besitzen, zu wurstförmigen, soliden Massen umgewandelt; Wandung und Inhalt sind kaum zu unterscheiden, das Ganze besteht aus einer feinkörnigen Masse, in welcher ab und zu Fettkörnchen und reichliche, vielgestaltige Kerne eingelagert sind. Das Kapselepithel ist dabei nur wenig verdickt; nur in wenigen Fällen findet sich eine erhebliche Wucherung derselben .... Die spärlichen, meist platten Zellen von strahliger Form, welche in der Norm zwischen den einzelnen Glomerulusschlingen eingeklemmt gefunden werden, pflegen ebenfalls zuweilen an Volumen und an Zahl zuzunehmen, indessen nur ausnahmsweise in erheblicherem Grade. Jedenfalls steht fest und ist leicht nachzuweisen, dass die Undurchgängigkeit der Schlingen für das Blut nicht etwa durch Druck von aussen, sondern vielmehr durch eine Verstopfung des Lumens zu Stande kommt.«

Friedländer stellt dieses Bild als das eigentliche für die Nephritis nach Scharlach hin. Ausnahmsweise können nach seinen Beobachtungen noch sich finden:

1. Leichte interstitielle Zelleninfiltrationen, stets nur in ganz geringer Ausdehnung, besonders um grössere Gefässäste herum.

2. Bei längerer Dauer Verfettung des Epithels, besonders in den gewundenen Canälen, gewöhnlich in Verbindung mit interstitieller Wucherung. (Uebergang zur grossen weissen Niere, den Friedländer als recht selten erklärt.)

3. An den Arterien, auch an den Glomerulusschlingen hyaline Einlagerungen.

Die klinischen Erscheinungen sind die der Scharlachnephritis entsprechenden überhaupt (siehe unten S. 180 ff.).

Weiter sah Friedländer nach Scharlach — er hält aber dafür, dass es sich dann um eine Complication mit »besonders schweren diphtheritischen Affectionen, Halsphlegmonen« u. s. w. handelt — die grosse, schlaffe, hämorrhagische Niere. Die dabei sich findenden Veränderungen beschreibt er so: »Die Nieren vergrössert, exquisit schlaff, in der Rindensubstanz ist die Zeichnung vollständig verwischt. Die Rinde ist von diffus graurother Farbe; Glomeruli sind gewöhnlich nicht zu sehen, dagegen meist eine grosse Zahl von theils punktförmigen Hämorrhagien, theils grösseren hämorrhagischen Infiltrationen.«

Mikroskopisch: Erhebliche Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, bedingt durch eine massenhafte Einlagerung kleiner Rundzellen, meist nur geringe Veränderung der Epithelzellen. Friedländer braucht seiner Auffassung entsprechend als gleichwerthig die Bezeichnung: Interstitielle septische Nephritis.

Friedländer will diese Formen der Nierenerkrankungen denkbarst scharf auseinander halten: »Von einem genetischen Zusammenhange ist nichts nachzuweisen. Uebergangsformen fehlen ganz, Mischformen sind äusserst selten.«

Betrachtet man aber seine eigenen Darstellungen genau, so zeigen die selbst, dass dem doch nicht so ist: Bei der katarrhalischen Form erwähnt er Veränderungen am Glomerulus, bei der Glomerulonephritis Epithelverfettung neben interstitiellen Veränderungen wenigstens als hie und da vorhanden. Wie man das deuten will und namentlich wie man es nennen will, Misch- oder Uebergangsform — das bleibt Jedem freigestellt — vorhanden sind sie.

Von den anderen Untersuchern wird nun auch in der That eine mit Friedländer schon im Ganzen, nicht aber im Einzelnen übereinstimmende Schilderung gegeben. Am weitesten trennt sich

wohl E. Wagner[1]), der sagt, dass er überhaupt reine Klebs'sche Glomerulonephritis nach Scharlach nicht gesehen habe. »Am häufigsten wird bei tagelanger oder wenigwöchentlicher Dauer der Nephritis die grosse weisse Bright'sche Niere gefunden, bald mit verschiedenen zahlreichen Hämorrhagien, bald ohne diese. Das Mikroskop allein klärt uns über die Processe auf und zeigt in vielen Fällen eine grosse Vielgestaltigkeit der Veränderungen an Glomerulis, Harncanälchen und eventuell auch am Stroma.« [2])

Seltener findet sich die von Wagner als acute lymphomatöse Nephritis beschriebene Form:[3]) Zellige Infiltration der Nierenrinde, die Zellen nicht gleichmässig gross, kleiner oder viel grösser als weisse Blutkörperchen. Die Infiltration besonders rund um die Glomeruli, welche kleiner erscheinen, ihre Kapsel ist häufig rundlich, eckig zusammengedrückt. Geringere Zellanhäufungen im Zwischengewebe der durch sie mehr oder weniger gleichmässig verengten Harncanälchen, deren Epithel an der Pressung theilgenommen hat. Um die Gefässe herum nur selten Zelleninfiltration. An den von dieser verschonten Stellen der Niere Alles, Glomeruli, Harncanälchen, Stromacapillaren, weiter. Die Fälle, in denen Wagner diese Form sah, waren mit schwerer »Rachendiphtheritis« und mit eiterigen Gelenkentzündungen verbunden. Es handelte sich dabei zweifellos um Complicationen mit wenigstens vorwiegend septischer Infection.

Die Veränderungen an den Glomerulis treten bei den Untersuchungen von Crooke[4]) wieder stärker hervor, aber neben ihnen finden sich schon früh solche in den Harncanälchen wie in den Interstitien. Immerhin legt Crooke mit Friedländer das Hauptgewicht auf die Entzündung der Glomeruli.

Das Ergebniss von Soerensen[5]) ist im Ganzen das gleiche. Auch er betont die Bedeutsamkeit der Glomerulonephritis und meint sogar, Wagner hätte ihr nicht hinlängliche Aufmerksamkeit geschenkt. Dem

---

[1]) *a*) Beiträge zur Kenntniss des acuten Morbus Brightii. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXV, S. 529 ff., das CitatS. 545. — *b*) Der Morbus Brightii in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Auflage, Bd. IX, erste Hälfte, S. 150 ff.

[2]) *b*) S. 150.

[3]) *a*) S. 543.

[4]) Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Von Dr. George Crooke in London. Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth (Halle). Fortschritte der Medicin. Bd. III, S. 651 ff.

[5]) Ueber Scharlachnephritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, S. 298 ff. — Hier auch kritische Erörterung der Literaturangaben bis zum Jahre 1891.

ist doch wohl nicht so, Wagner behandelt die Frage vielmehr eingehend genug. Eher ist es, wie Soerensen das auch als möglich hinstellt, anzunehmen, dass unter dem Material Wagner's eben Glomerulonephritis nur spärlich vorhanden war. Und damit stossen wir auf einen unter den vielen wichtigen Punkten, die bei der Scharlachnephritis zu erledigen sind: Muss denn die Nierenerkrankung stets in dem anatomisch gleichen Bilde sich zeigen? Darauf ist mit Bestimmtheit Nein zu antworten. Immerhin wird man daran festhalten dürfen, dass die Glomeruli betheiligt sein müssen, wenn das klinische Bild der acuten Nephritis entstehen soll,[1]) aber daneben kommen alle anderen Theile der Niere in Betracht, seien es nun die des eigentlichen Drüsenkörpers, seien es die seinem Gefässapparat angehörenden. Man mag getrost auf die Ausführungen Cohnheim's[2]) zurückgreifen, welche die allgemeinen Verhältnisse, die hier massgebend sind, klarlegen — wir sind darüber bisher noch nicht hinausgekommen.

Hervorzuheben ist im Anschluss an sie: Das in Folge von Scharlach die Nieren als Entzündungserreger treffende Etwas kreist mit dem Blute, mit ihm gelangt es zu den Nieren. »Die erste Station, welche arg exponirt ist, ist der Glomerulus mit seinem Epithelbelag (Cohnheim). Möglich, dass unter bestimmten Bedingungen — wir müssen sie in der Art des Giftes suchen, das wechselnde biologische Wahlverwandtschaft haben könnte — mehr die Gefässwand, mehr das Epithel innerhalb des Knäuels betroffen wird. Allein das scheint von geringerer Bedeutung, weil Eines mitleiden muss, sobald das Andere erheblichere Schädigung erfahren hat. Was in den Glomerulus ausgetreten ist, kommt nun mit den Epithelien, zunächst denen der gewundenen Harncanälchen in Berührung, ist es ein Entzündungserreger, dann vermag es auch hier als solcher zu wirken. Aber nach den Versuchen Heidenhain's[3]) wäre es ebenso denkbar, dass der Schädiger von den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren aus in sie eintrete, also die Glomeruli nicht in Mitleidenschaft zöge. Wesentlich ist noch, »dass in der Norm niemals alle Nierengefässe gleichmässig durchströmt und alle Harncanälchen gleichmässig zur Secretion verwendet werden. Denn die Consequenz hievon ist, dass auch die Entzündungserreger weder die Glomeruli, noch auch die Harncanälchen-Epithelien jemals sammt und sonders gleichzeitig tangiren, und dass es deshalb eine über beide

[1]) Vgl. Nauwerck, Ueber acute Glomerulonephritis. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Jena, G. Fischer, 1886, Bd. I, S. 64 ff.

[2]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Zweite Auflage, Berlin, Hirschwald, 1882, Bd. II, S. 326 ff.

[3]) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. IX, S. 1 ff.

Nieren in gleichmässiger Weise sich erstreckende Nephritis nicht wohl geben kann« (Cohnheim).

Gerade dieser Punkt ist, wie mir scheint, für die Beurtheilung der Scharlachnephritis von der allergrössten Bedeutung. Die Wirksamkeit eines Entzündungserregers ist nicht nur von seiner Stärke, sondern auch davon abhängig, wie lange er an dem Orte verweilt, den er zu beeinflussen vermag. In den Fällen, welche wir klinisch zu verfolgen im Stande sind, zeigt sich meist, wenn nicht immer, ein schwankender Verlauf, Besserungen wechseln mit Verschlimmerungen. Der Schluss, dass hier der Krankheitserreger selbst die Veranlassung ist, dass er, sei es in vermehrter Menge, sei es mit vermehrter Stärke, in das Blut und mit ihm zu den Nieren gelangt, liegt einigermassen nahe. Nun wird es von den an dem ergriffenen Orte in den Nieren jeweilig herrschenden Secretionsbedingungen abhängig sein, wie lange der Schädiger dort verweilt. Ist das nur eine kurze Zeit, dann werden einzig die unmittelbar betroffenen Gewebetheile zu leiden haben, ist es eine längere, dann auch die etwas mehr entlegenen. Da Stoffe, die in der Blutflüssigkeit gelöst sind, in Betracht kommen, mag man an einfache Diffusion, vielleicht auch an Druckwirkung denken. So wäre es verständlich, wie neben den Gefässen und Epithelien hie und da, selbst bei wenig schwerer Entzündung, das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Tieferes Eindringen in die sich bei der Scharlachnephritis abspielenden Vorgänge ist zunächst dadurch unmöglich, dass wir über die Art der Stoffe nichts wissen, welche wirksam sind. Wohl scheint es vorläufig unabweisbar, dass es sich um körperliche Elemente, Kleinlebewesen, nicht handeln kann. Denn die in einzelnen Fällen gefundenen Spaltpilze mögen öfter, vielleicht immer, erst später zur Ansiedlung gelangt sein. Oder aber sie sind die eigentlichen Krankheitserreger — dann freilich liegt keine Scharlachnephritis, sondern eine septische Nephritis im engeren Wortsinne, also eine echte Complication vor. — Wie man sich zu der Frage stellen soll, welche Bedeutung jene meist schweren Formen haben, die neben ausgedehnter Gewebenekrose im Rachen, neben weit verbreiteter Drüsenvereiterung auftreten, ist auch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Damit, dass man sie unter dem Namen »septische« zusammenfasst, mag man sich einverstanden erklären. Dadurch kann ja nur ausgesprochen werden, dass bei ihrer Entstehung noch ausser dem Scharlach Anderes im Spiel gewesen ist, vielleicht wirkliche Einwanderung und Ansiedlung von Eitercoccen. Das muss im Einzelfall entschieden werden.

Vollkommen unverständlich ist es, dass die eigentliche Scharlachnephritis in den einzelnen Epidemien so verschieden häufig vorkommt. Die Thatsache selbst ist ganz sicher. Allerdings ist

es nicht eben leicht, so zuverlässige Zahlen zu erhalten, dass man mit ihnen rechnen kann. Steiner schätzt die Schwankungen auf 5—70%. Johannessen gibt nicht viel mehr und will auch nicht viel mehr als Schätzungen geben, wenn er aus den norwegischen Berichten als höchste Zahlen einmal gegen 90%, ein anderes Mal gegen 70% der an Scharlach Erkrankten später als an Nephritis Leidende bezeichnet. Dass in einzelnen Epidemien die Nephritis ganz oder fast ganz fehlen kann, wird von einer Menge trefflicher Beobachter, so Bartels und E. Wagner, bestätigt.

Diese Lehre müsste eine Einschränkung erfahren, wenn die Auffassungen einzelner Aerzte, unter denen namentlich Soerensen [1]) zu nennen ist, sich bestätigen sollten. Deren Kern ist: Es können mehr oder weniger erhebliche entzündliche Gewebeveränderungen in den Nieren vorhanden sein, ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen zu bedingen, die »klinische« Nephritis tritt viel später zu Tage, als ihre anatomische Grundlage sich ausgebildet hat. Ich kann nicht finden, dass die Beweise, welche Soerensen für die Häufigkeit dieses Geschehens beibringt, zwingende wären. Immerhin mag man, sie als Ergänzung für den Satz Crooke's ansehend, diesem zustimmen, der sagt: »Schon in dem frühen Stadium des Fiebers sind die Veränderungen angedeutet, aus denen sich gelegentlich die schlimmen Formen der Nephritis entwickeln.«

Die Thatsachen, welche zu Grunde liegen, sind, dass Nierenveränderungen schon in den Leichen Derjenigen vorhanden sein können, welche in früher Zeit, aber nicht in Folge von Nephritis, zu Grunde gingen. Allein dem muss nicht so sein. Es kommt hinzu, dass Soerensen's Untersuchungen sich, wie es scheint, fast ausschliesslich auf Scharlachfälle beziehen, welche mit »Diphtheritis« oder auch wohl mit Pneumonie einhergingen. Man ist daher auch kaum in der Lage, bestimmt zu sagen, was denn das Scharlachgift allein angestiftet habe. [2])

Die ältere, besonders scharf von Steiner [3]) vertretene Meinung, »dass die Nierenerkrankung beim Scharlach nichts anderes sei, als eine dieser Infectionskrankheit eigenthümliche, gleichzeitige Localisirung in dem uropoetischen System und dass die Nierenerkrankung beim Scharlach ein essentielles Symptom dieser Krankheit bildet, ganz in derselben Weise wie

[1]) Ueber Scharlachnephritis. a. a. O. Vgl. besonders S. 316.

[2]) Siehe noch unten S. 176 ff.

[3]) Erfahrungen über das gleichzeitige Vorkommen zweier acuter Exantheme an einem und demselben Individuum, sowie über den ätiologischen Zusammenhang des Morbus Brightii mit dem Scharlach. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. I, S. 440 ff.

das Exanthem und die fast nie fehlende Angina«, ist nicht in ihrem ganzen Umfang richtig. Unberechtigt daran muss genannt werden, »dass die Nieren stets und gleich mit Beginn der Krankheit an dem Scharlachprocess participiren«. Abgesehen von den klinischen Beobachtungen — Bartels[1]) hat besonders darauf geachtet und sagt, dass er in der grossen Mehrzahl aller von ihm untersuchten Fälle weder jemals Eiweiss noch Epithel aus den Harncanälchen oder dessen Trümmer habe nachweisen können — können auch die anatomischen verneinen. Friedländer hat unter seinen 229 Scharlachleichen nur »fast in der Hälfte« Nierenerkrankungen gefunden. Und wie weit er diesen Begriff ausgedehnt hat, dass kaum ein Uebersehen stattgefunden haben kann, beweist doch seine Schilderung der leichten Frühformen, der katarrhalischen Nephritis.

Dagegen ist nicht zu beanstanden, dass die Nephritis wie die Erkrankung der Haut und der Rachenschleimhäute unter der Einwirkung des specifischen Scharlachgiftes entstehen kann, insofern mag man sie immerhin als »essentiell« bezeichnen.

Doch das ist ein Wort, welches uns dem Verständniss dessen, was wirklich geschieht, nicht näher bringt. Und hier liegen die Schwierigkeiten zu Haufen aufgeschichtet.

Ueberblicken wir zunächst die bekannten Thatsachen: Ausser dem grossen Wechsel der Häufigkeit in den einzelnen Epidemien ist hervorzuheben:

1. Ob in einem bestimmten Falle Nephritis auftritt oder nicht, ist unabhängig von seiner allgemeinen Beschaffenheit. Das heisst, ein ganz leichter Scharlach kann von Nephritis begleitet, ein ganz schwerer davon verschont sein. Hier besteht so ziemliche Uebereinstimmung unter Allen. Dagegen gehen die Anschauungen auseinander, wenn die Frage gestellt wird, ob in den Epidemien, welche nicht an sich mit grosser Häufigkeit der Nierenerkrankungen einhergehen, aber im Ganzen als bösartige bezeichnet werden müssen, Nephritis überhaupt häufiger vorkomme als in den milderen? Bartels und Bohn sprechen sich für das Ja aus; Fürbringer ist für Nein. Ich möchte mich ihm anschliessen, soweit ich mir ein Urtheil erlauben darf. Die schweren Fälle, besonders die mit »Diphtheritis« einhergehenden, werden hervorgehoben, mögen immerhin etwas häufiger mit Nephritis zusammentreffen.

Ob das aber eine Nephritis scarlatinosa im eigentlichen Wortsinne, ist damit noch nicht entschieden. Und mir scheint es nothwendig, dass man die Aetiologie thunlichst scharf zu ergründen sich bemüht, wenn man in der Lösung dieser schwierigen Frage weiter kommen will.

[1]) a. a. O. S. 222.

2. Die Nierenentzündung nach Scharlach stellt sich in der Regel im Laufe der dritten Woche, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet, ein.

Vom Standpunkt des Arztes aus ist dieser Satz unbestreitbar richtig, aber ebenso muss hervorgehoben werden, dass gewebliche, entzündliche Veränderungen in den Nieren schon sehr früh auftreten können. Es scheint bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kein Hinderniss der Annahme entgegenzustehen, dass das Scharlachgift in einer sehr kurzen Zeit sich auch in den Nieren geltend machen kann, wenn es einmal den Körper ergriffen hat. Dabei ist es von geringer Bedeutung, ob man das auf die Erhöhung der Körperwärme oder auf irgend etwas Anderes beziehen will, als letzte Ursache bleibt doch das Gift selbst.

Gemeinsam mit den anderen oder sagen wir lieber den meisten anderen acuten Infectionskrankheiten, welche mit Fieber einhergehen, ist die frühe Nierenstörung. Eigenartig ist die zu der Zeit sich einstellende Entzündung der Nieren, wo die sonstigen Erscheinungen der Scharlacherkrankung zum grösseren Theil oder häufig genug ganz geschwunden sind. Wie das geschehen kann, fordert seine Erklärung.

Der späteste Termin für die Nephritis wird etwas verschieden angegeben. Dass ihr Auftreten jenseits der dritten Woche seltener wird, ist allgemein bestätigter Erfahrungssatz — als äusserster Zeitpunkt wird die sechste Woche genannt (Beobachtung von Fürbringer).

3. Aeussere Verhältnisse haben für das Zustandekommen der Nephritis keine Bedeutung, namentlich ist der »Erkältung« ein begünstigender Einfluss abzusprechen.

»Die Ansicht, welche Viele auch heute noch verfechten, dass die Nephritis die Folge einer „Erkältung", einer unterdrückten Hautperspiration sei, theile ich keineswegs, denn fast alle meine Fälle entstanden trotz der sorgfältigsten Pflege, und nur wenige Kinder hatten schon einige Tage zuvor das Bett verlassen« (Henoch).

»Ausdrücklich muss ich hervorheben, dass ich die schwersten Nierenerkrankungen sehr häufig in der Reconvalescenz bei Scharlachkranken habe auftreten sehen, obgleich übermässig besorgte Eltern die kleinen Patienten noch gar nicht aus dem Bette gelassen hatten, während verwahrloste Kinder in der Poliklinik, welche den Scharlachprocess sozusagen auf der Gasse durchgemacht hatten, verschont blieben« (Bartels).

Soweit ich sehe, wird von den deutschen Aerzten diese Anschauung vertreten. Unter den neueren Schriftstellern finde ich bei dem Kopenhagener Hospitalarzt Soerensen noch die Erkältung mindestens als Gelegenheitsursache erwähnt, freilich nicht mit ganz unzweideutigen Worten.[1])

[1]) Ueber Scharlachnephritis. a. a. O. S. 316.

Es ist noch kurz der Erklärungsversuche zu gedenken. Eine mechanische Theorie ist von Bohn[1]) so formulirt:

»Die Nierenentzündung bei Scharlach entsteht durch die collaterale und compensirende Fluxion zu den Nieren, wozu die eigenthümlichen Verhältnisse, unter denen die Scharlachhaut steht, Veranlassung geben. Die Cutis wird, sobald die Entzündung aus ihr gewichen ist, von einer doppelten todten Lage aus Exsudat und abgestorbenem Epithel umhüllt. Bei dem Antagonismus, beziehungsweise vicariirenden Verhältnissen zwischen Haut und Nieren kann dieses Moment an sich hinreichen, mechanische Kreislaufstörungen in der Haut und demnach Hyperämie in den Nieren mit ihren Folgezuständen zu bewirken, und umso leichter, wenn die bei der Desquamation empfindlicher gewordene Haut der Erkältung unterliegt. So tritt denn Nephritis gern nach starken Ausschlägen, bei verzögerter Desquamation und bei Kindern auf, welche zu früh der kühleren Temperatur ausgesetzt, überhaupt nicht geschont werden. Von der Kaltwasserbehandlung rühmt man mit Recht, dass sie die Kinder ziemlich sicher auch über eine spätere Nephritis forthelfe, und seitdem ich frühzeitig und wiederholt nach erloschenem Fieber baden lasse, habe ich die Nachkrankheit viel seltener beobachtet. Man muss sich die oft enormen Mengen abgestorbener Epidermis vergegenwärtigen, welche auf der Oberfläche des ersten und zweiten Badewassers schwimmen, zumal wenn die Bäder aus äusseren Gründen spät zur Anwendung kommen, um die Schädlichkeiten zu würdigen, unter welchen die Haut lange gestanden hat.«

Ich will ehrlich gestehen, dass ich mir bei diesen Ausführungen gar nichts Bestimmtes denken kann. Zunächst ist hervorzuheben, dass »collaterale und compensirende Fluxion zu den Nieren« oder »Hyperämie« derselben, wie Bohn sich später ausdrückt, doch keineswegs ausreichen, um Entzündung in ihnen zu erzeugen. Die bedarf eines besonderen Erregers, fehlt der in dem der Niere zuströmenden Blute, dann kommt es zur vermehrten Thätigkeit der Drüse, zur verstärkten Absonderung von Harn. Denkbar wäre theoretisch höchstens noch, dass Capillaren bersten könnten.

Ferner hebt Bohn hier Dinge als Hilfsmomente für die Entstehung der Nephritis hervor: starker Ausschlag, Verzögerung der Abschuppung, unzweckmässiges hygienisches Verhalten, deren Bedeutsamkeit er selbst nachher in Abrede stellt. — Es ist weiter darauf hinzuweisen, dass die Nierenentzündung dem Scharlachfalle folgen kann, welcher mit ausserordentlich geringer, vielleicht ganz mangelnder Hauterkrankung verlief. Da fehlen doch alle mechanischen Störungen von der Haut. Genug — die Erklärung ist unbefriedigend.

Man wird nicht umhin können, auf eine Einwirkung, welche vom Scharlachgift ausgeht, zurückzugreifen Dieses übt den Entzündungsreiz auf die Nieren aus. Da aber mit der Thatsache gerechnet werden muss, dass die Nephritis in den Einzelepidemien mit so ver-

[1]) Gerhardt's Handbuch. a. a. O. S. 275.

schiedener Häufigkeit sich einfindet, ist man gezwungen, eine weitere Erwägung anzustellen: Persönliche Eigenart der Erkrankten kann als massgebend nicht wohl in Betracht kommen.

Es wäre doch zu wunderbar, wenn die Nieren der vom Scharlach Ergriffenen einmal bei fast Allen so entschieden auf das Krankheitsgift reagirten, das andere Mal in eben so grosser Menge sich unempfindlich zeigten.

Es bleibt daher kaum etwas Anderes als die Annahme, dass in dem Scharlachgifte selbst die Ursache für die Schwankungen in der Häufigkeit zu suchen sei. Und so wäre, wie mir scheint, am leichtesten noch eine Erklärung denkbar, welche damit rechnet, dass die Nephritis in späterer Zeit auftritt. Es wären diese Möglichkeiten in Betracht zu ziehen:

1. Das Gift, länger innerhalb des Körpers zurückgehalten, kann hier so weit verändert, abgeschwächt sein, dass nun seine Ausscheidung durch die Nieren ohne Entzündung derselben gelingt.

2. Oder aber, seine Stärke ist von vorneherein zu beträchtlich gewesen, die Abschwächung blieb ungenügend, dann ruft es bei seiner Ausscheidung die Nephritis hervor.

3. Auch daran wäre zu denken: Bei gleichbleibender Beschaffenheit des die Entzündung veranlassenden Giftes könnte dasselbe, wenn es allmälig und langsam durch die Nieren den Körper verlässt, niemals eine genügende Concentration in dem der Niere zufliessenden Blute erreichen, um ihr schädlich zu werden. Wenn aber grössere Mengen in Einzelschüben zur Ausscheidung gelangten, wäre eine zeitweilige ausreichende Anhäufung im Nierenblute und damit auch die Möglichkeit der Entzündung gegeben.

Vielleicht ist das noch das Wahrscheinlichere. Allein mit allem Diesem kommen wir nicht viel von der Stelle.

Wir wissen nichts über den Krankheitserreger des Scharlachs, nichts über die unter seinem Einfluss innerhalb des Körpers etwa entstehenden und als Entzündungserreger thätigen Stoffe.

Die Analogie erlaubt uns bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens diese Art des Ausdrucks für das Unbekannte: Tuberkelbacillus-Tuberculin, Tetanusbacillus-Tetanin u. s. w., das ist Alles.

Ehe ich die klinischen Erscheinungen der Nephritis bespreche, möchte ich das, was von **Wassersucht** bei dem Scharlach allgemein zu sagen ist, erledigen.

In der ganz überwiegenden Zahl ist der Hydrops mit Nephritis verbunden und zeigt demgemäss die Eigenthümlichkeiten des Hydrops renalis.

Es wird also zuerst und vorwiegend das Unterhautbindegewebe ergriffen, die Oedeme wechseln häufig den Ort, kommen und gehen, ohne dass man einen bestimmten Grund dafür nachzuweisen vermöchte. Daneben können auch Ergüsse in

die Hohlräume sich einstellen, am häufigsten findet sich noch Ascites, ebenso kann Glottisödem, Lungenödem u. s. w. auftreten.

Die Einzelheiten sollen später besprochen werden. Zunächst muss die Frage beantwortet werden, ob Wassersucht nach Scharlach ohne Nephritis vorkommt?

In der älteren Literatur finden sich vielfach Angaben, welche diese Frage bejahen — so bei Barthez-Rilliet[1]) eine ganze Anzahl, unter denen besonders bemerkenswerth die Mittheilung des Berliner Arztes Dr. Philipp ist. Dieser hat — nach dem Citat bei Quincke — zu Berlin in einer Epidemie von etwa 100 Fällen als regelmässige Nachkrankheit Anasarka beobachtet und in »mindestens 60 Fällen«, die er (»meistens mehrere Male im Verlauf der Krankheit«) auf Eiweiss untersuchte, das Fehlen desselben constatirt.

Quincke hebt mit Recht hervor, dass die Schriftsteller den Hydrops nach Scharlach ohne Nephritis umsoweniger erwähnen, je neuer ihre Bücher sind. Dazu kommen bei Thomas[2]), der den Gegenstand erörtert, Widersprüche vor, die wohl nur so zu erklären sind, dass er keine einschlägigen Fälle selbst gesehen hat.

Quincke berichtet nun über drei eigene Beobachtungen, welche Geschwister betrafen. Sie wurden 3 bis 4 Wochen nach dem Beginn des Scharlachs mit Anasarka und Ascites in das Krankenhaus aufgenommen. Bei dem einen wurde niemals eine Spur von Eiweiss gefunden, bei den beiden anderen nur eine geringe Spur je am Tage der Aufnahme und bei dem jüngsten noch einmal später. Formelemente fehlten bei wiederholten Untersuchungen gänzlich. Alle waren elend und schlecht genährt, der älteste fieberte leicht während der ersten Tage. Nach 2 bis 4 Wochen war der Hydrops bei Allen geschwunden. Dass hier ein zwingender Grund dafür vorliegt, eine Nephritis anzunehmen, möchte ich mit Quincke ablehnen. Namentlich der zweite Fall, wo überhaupt gar kein Eiweiss vorhanden war, dürfte einwurfsfrei sein.

Aber die Frage hat nach den anatomischen Untersuchungen, welche der klinischen Beobachtung folgten, ein etwas anderes Aussehen gewonnen.

Litten[3]) theilt folgenden Fall mit:

Beobachtung 20.

»Ida K., 21jährige Schneiderin, aufgenommen am 24. Mai, gestorben am 12. Juni 1879.

---

[1]) a. a. O. S. 179 ff. Siehe auch Quincke, Ueber einfache Scharlachwassersucht. Berliner klinische Wochenschrift. 1882, S. 409 ff.

[2]) Vgl. Thomas in v. Ziemssen's Handbuch. a. a. O. S. 247, 277 und 279.

[3]) Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen. 1880, Bd. VII, S. 162.

Patientin war vier Tage vor der Aufnahme mit heftigem Fieber und Angina erkrankt. Am 23. Mai trat eine, den ganzen Körper überziehende Scharlachröthe auf. Temperatur 39·3°, Abends 39·7°. Der Verlauf der Scarlatina war ziemlich regelmässig, nur wurde das Fieber durch einen Bronchialkatarrh und leichte Pleuritis über die Norm hinaus unterhalten. Der Urin absolut normal. In den nächsten Tagen entwickelte sich, während die Desquamation ihren normalen Verlauf nahm, eine diffuse Phlegmone des Halses auf der rechten Seite mit gleichzeitiger Schwellung der Parotis, der Submaxillar- und cervicalen Drüsen, welche über walnussgrosse Pakete bildeten. Am 28. fiel uns die vollständige Aphonie der Kranken auf und veranlasste uns zur laryngoskopischen Untersuchung, welche eine totale Lähmung des rechten Stimmbandes ergab, die auch bis zum Tode anhielt. Wir bezogen dieselbe auf den Druck des Vagus durch die Geschwulst am Halse.

Am 1. Juni trat pericardiales Schaben auf, welches ebenfalls bis zum Tode andauerte. Ein leichtes Gesichtsödem der rechten Seite, welches am 5. Juni auftrat und nach einigen Tagen schwand, brachten wir ebenfalls mit der Anschwellung am Halse in Zusammenhang, wodurch möglicherweise der Venenabfluss erschwert wurde. Die Pharyngitis steigerte sich ebenfalls. Die Drüsengeschwulst, sowie die submaxillare Phlegmone breiteten sich zusehends mehr und mehr aus; an der geschwollenen Parotis liess sich bereits Fluctuation erkennen.

Am 11. Juni bekam die Patientin ziemlich plötzlich heftige Dyspnoe, indem die Respirationsfrequenz von 18 in der Minute auf 60 bis 70 stieg; gleichzeitig constatirten wir die Steigerung der Pulsfrequenz von 74 auf 120—140 Schläge in der Minute.

In der Nacht zum 12. Juni konnte die Patientin der enormen Dyspnoe wegen keinen Augenblick schlafen; trotz aller angewandten Narcotica nahm dieselbe mehr zu und führte nach Mitternacht den Tod herbei.

Der Urin, welcher während der Krankheitsdauer täglich mehrere Male chemisch und mikroskopisch genau untersucht worden war, liess nach keiner Richtung hin irgend eine Anomalie erkennen. Einmal fanden wir vereinzelte Cylinder ohne Albuminurie, eine Erscheinung, welche keine wesentliche pathologische Bedeutung hat und in derselben Weise auch bei Gesunden vorkommen kann.

Der Tod erfolgte am 23. Tage der Scarlatina.«

Die Leichenöffnung ergab folgenden Befund an den Nieren:

»Beide Nieren enorm gross, etwa 17 cm lang, 9 cm breit, circa 5 cm dick. Ihr Gewebe stark relaxirt und von fast breiig zerfliessender Consistenz. Die Rinde bedeutend verbreitert, sehr trübe. Die Glomeruli mit blossem Auge nicht erkennbar. Das ganze Parenchym mit zahllosen, stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien durchsetzt; grössere Ekchymosen finden sich unter der Kapsel und im Nierenbecken.«

Bei der genauen Untersuchung: »Die Interstitien mit Blut durchsetzt; ausserdem fanden sich zahlreiche umschriebene Entzündungsherde im interstitiellen Gewebe durch die ganze Niere verbreitet, am zahlreichsten aber dicht unter der Kapsel und um die Glomeruli herum. Die Glomeruli waren geschwollen und sehr kernreich; die Epithelien der Tubuli contorti vielfach kernlos, undeutlich begrenzt und von der Tunica propria losgelöst. Auch innerhalb der Bowman'schen Kapseln waren die Epithelien vielfach

abgestossen und füllten den zum Theil sehr breiten Zwischenraum zwischen Gefässknäuel und Kapselmembran in Form grösserer Epithelialballen aus. Ein sehr grosser Theil der Harncanälchen, namentlich in den Tubuli recti war mit Cylindern erfüllt, viele andere Harncanälchen erschienen bedeutend verbreitert.«

Beiläufig mag noch erwähnt werden, dass Pericard, Pleura und das Bindegewebe im vorderen Mediastinum von hämorrhagischer Entzündung, welche in den erstgenannten Hohlräumen Ergüsse herbeigeführt hatte, ergriffen waren. Der rechte Vagus war in weiter Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen.

Durch diese Beobachtung Litten's ist also der sichere Beweis dafür geliefert, dass selbst eine sehr schwere Nephritis ganz von klinischen Erscheinungen frei verlaufen kann. Auch das leichte Gesichtsödem der rechten Seite möchte ich mit Litten als ein örtlich bedingtes auffassen. Kommt nun noch hinzu, dass Nephritis schon sehr früh neben Scharlach auftreten kann,[1]) dass sie wenigstens in ihrer Einwirkung auf den uns zu Gesicht kommenden Harn nicht nothwendig bleibend erkennbar zu sein braucht,[2]) so lässt die Berechtigung des Einwurfes sich nicht leugnen:

Wenn auch bei Hydrops nach Scharlach keine Aenderung im Harne nachweisbar ist, wird dadurch noch nicht erwiesen, dass die Nieren unversehrt geblieben sind. Je später man die Beobachtung beginnen kann, je weniger regelmässig sie durchgeführt wird, desto leichter ist es möglich, eine nur vorübergehende Störung in dem ausgeschiedenen Harne zu übersehen. Das ist übrigens schon von Legendre[3]) richtig erkannt worden.

Wie die Sache gegenwärtig liegt, muss man Henoch beipflichten, der mahnt, in der Annahme eines Hydrops scarlatinosus ohne Nierenaffection vorsichtig zu sein. Ja man darf noch etwas weiter gehend sagen, dass der Beweis für das Vorkommen des Hydrops scarlatinosus sine nephritide nicht geführt ist — das wäre nur durch die Leichenöffnung möglich.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass man den Begriff des Hydrops, namentlich den des Anasarka, nicht immer ganz scharf umgrenzen kann oder will. Thomas spricht z. B. von »einfachen Oedemen, welche ohne irgendwelche nachweisliche Affection der Nieren und nicht nur in Folge etwaiger Anämie auftreten«. Bestimmter treten Henoch und Fürbringer dafür ein, die als »Kachektisch« bezeichnete Form des Hydrops abzutrennen — gewiss mit vollem Recht. Ebenso

[1]) Siehe Fall Jedicke bei Litten, a. a. O. S. 152; am Abend des fünften Krankheitstages. Vgl. unten Beobachtung 21.

[2]) Siehe die Fälle von Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Capitel Nephritis.

[3]) Siehe bei Barthez-Rilliet, a. a. O. S. 179.

gehören entzündliche Oedeme im engeren Sinn, d. h. solche, die im Anschluss an einen unzweifelhaften Entzündungsherd sich in dessen unmittelbare Umgebung fortpflanzen, nicht hieher.

Wie es kommt, dass bei der Scharlachwassersucht das **Anasarka** so überaus häufig und so stark entwickelt ist?

Der Gedanke liegt nahe, dass die hochgradige Störung in der Hauternährung, welche dem Scharlachgifte eigen ist, hiefür wesentlich in Betracht kommt. Barthez-Rilliet rechnen bei ihrer etwas eingehenderen Erklärung damit, ebenso Leichtenstern[1]). Ohne die Einzelheiten zu berühren, will ich nur hervorheben, dass diese Autoren das Lymphgefässsystem besonders bei ihren Erklärungsversuchen berücksichtigen. Ihnen gegenüber hält sich Cohnheim[2]) an die Blutgefässe. Seine Ausführungen gehen dahin:

Haut und Unterhautzellgewebe erleiden an ihren Blutgefässen durch das Scharlachgift Veränderungen, welche sie durchlässiger für den Inhalt machen. Sind diese Ernährungsstörungen erheblicher, dann kann ein Austritt von Flüssigkeit vielleicht schon zu Stande kommen, ohne dass das Blut selbst in seiner Zusammensetzung wesentlich verschlechtert wird; bis zu einem gewissen Grade wird das bei einer stärkeren Infection durch Scharlach immerhin geschehen müssen. Ein Hydrops-Anasarka ohne Nephritis nach Scharlach würde so erklärlich sein, er wäre mit entzündlichen Gefässveränderungen in Parallele zu stellen. Wenn nun aber durch Erkrankung der Nieren ihre Thätigkeit in dem Masse abnimmt, dass Wasser im Körper zurückgehalten wird, dann tritt aus dem verdünnten Blut durch die durchlässigeren Hautgefässe Plasma über; »so wird das Unterhautzellgewebe ein Depot für dasjenige Wasser, welches nicht, wie es sollte, von den Nieren ausgeschieden wird«.

Diese Deutung stützt sich zunächst auf die bekannten Versuche von Cohnheim und Lichtheim[3]), die anatomischen Untersuchungen von Unna, welche eine so erhebliche Betheiligung der Hautgefässe beim Scharlach ergeben, wäre weiter für sie geltend zu machen. Soweit ich sehe, ist kein wesentlicher Einwand zu erheben. Es wäre denn, dass man sich auf die von Hydrops gefolgten Fälle des exanthemlosen Scharlachs berufen wollte.

Wie wenig zutreffend das wäre, geht aus den Erörterungen über die Folgen hervor, welche auch bei exanthemlosem Scharlach die Haut erleidet.[4])

[1]) a. a. O. S. 247.

[2]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. II, S. 450 ff.

[3]) Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Archiv, Bd. 69 und in Cohnheim's Gesammelten Abhandlungen, herausgegeben von E. Wagner, S. 556 ff. Berlin, Hirschwald, 1885.

[4]) Siehe oben S. 117.

Gehen wir zu der **klinischen Darstellung der Nephritis mit ihren Folgen** über:

Als eines der ersten Zeichen, dass eine Nephritis droht, muss ich nach meinen eigenen Erfahrungen Steigerung der Körperwärme hinstellen. Es gibt Epidemien, wo das sehr werthvoll werden kann, dann, wenn auf die den Anfang der Infection kennzeichnende, sie in ihrem gewöhnlichen Verlauf begleitende Temperaturerhöhung eine Zeit folgt, wo das Thermometer normale Werthe angibt. Hier wird man durch eine sich später, während der Abschuppung, einfindende Hebung früh darauf hingewiesen, dass doch noch nicht Alles in Ordnung ist. Die genauere Beobachtung lehrt dann vielleicht die bevorstehende Nierenerkrankung früher kennen, als irgend etwas Anderes. Aber ich muss zugeben, dass lange nicht immer die Sache so einfach ist. Sehr oft geht, durch irgend welche, sei es diese, sei es eine andere Störung veranlasst, die Körperwärme überhaupt nicht ganz zurück, und dann ist von vorneherein regelmässige, eingehende Prüfung, so der Thätigkeit der Nieren, wie der jedes anderen Organs geboten. Als eigenartiges Warnungszeichen des Einbruches einer Nephritis wird die Temperaturerhöhung hier also werthlos.

Solange ich in der Lage war, wirklich genaue, über Wochen der späteren Zeit sich ausdehnende regelmässige Messungen bei Scharlachkranken vornehmen zu lassen, ist dies geschehen. Ich ersehe aus dem Schlussergebniss, dass nur die vorgetragene Ansicht den Thatsachen entspricht. Damit steht es im Einklang, dass unsere sorgfältigen Beobachter die Temperaturverhältnisse im Anfang der Nephritis gar nicht erwähnen (Henoch, Bohn) oder ihnen geringere Bedeutung zuschrieben (Thomas). Immerhin möchte ich noch darauf hinweisen, dass bei fieberlosen Vortagen schon einmalige Erhebung um 0·5° auf die sich entwickelnde Nephritis hinweisen kann. Jähes Einsetzen mit Schüttelfrost und hohem Fieber kommt ebenso vor (Fürbringer).

Viel grösseres Gewicht ist auf die Oedeme zu legen. Eine im Beginn oft genug ausserordentlich geringe Schwellung des unteren Augenlides und seiner Umgebung, hier wohl noch regelmässiger, als am oberen sich einstellend, ist eine sehr gewöhnliche Anfangserscheinung. Die Augenspalte wird dadurch etwas enger, was besonders dann der Umgebung auffällt, wenn es an einer Seite stärker als an der anderen sich ausgebildet hat. Auch an den Knöcheln und am Fussrücken pflegt früh leichte Flüssigkeitsansammlung sichtbar zu werden.

Bei weiterer Entwicklung ergreift die Schwellung das ganze Gesicht, dasselbe nicht selten bis zur Unförmlichkeit entstellend, bei männlichen Kranken den Penis mit dem Präputium (Posthornform, der entleerte Harn macht manchmal die Mündung der Harnröhre wund) und dem Scrotum, bei weiblichen die Labia majora.

Gleichzeitig oder bald folgend nimmt nun die Hautdecke und ihre Unterlage in ganzer Ausdehnung an der Schwellung theil. Sind die höchsten Grade erreicht, dann ist die Färbung der durch die Spannung blutleer gewordenen, auffallend trockenen Haut eine weissgelbe, von Gefässen ist in ihr nichts zu erkennen, man sieht an den sich berührenden Stellen aber eine entzündliche Röthung. Es kann zum Bersten der Epidermis kommen — nur ausnahmsweise wo anders, als an den Beinen — die hervorsickernde Flüssigkeit vermag ernstere Störungen in den schlecht genährten Geweben hervorzurufen: Mehr oder minder oberflächliche Geschwürsbildung bis herauf zum Brande.

Henoch weist darauf hin, dass während des ganzen Verlaufes der Nephritis das Oedem fehlen kann. Das ist aber recht selten.

Lange nicht immer sind Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen vorhanden. Am häufigsten — darüber besteht vollständiges Einvernehmen — ist der Erguss in die Bauchhöhle, der Ascites. Meist aber folgt auch er, wenigstens um etwas, zeitlich der Hautwassersucht nach. Der Herzbeutel und die Pleurasäcke werden, wenn überhaupt, wohl nahezu ausnahmslos, erst in erheblich späterer Zeit in Mitleidenschaft gezogen.

Der Einfluss der Körperhaltung auf die Vertheilung der ausgetretenen Flüssigkeit ist unverkennbar. Die am tiefsten gelegenen Abschnitte haben davon am meisten; das gilt nicht nur für das Anasarka, der Hydrops pleurae ist bei Leuten, die auf einer Seite vorwiegend oder fast ganz liegen, in der ihr entsprechenden Pleurahälfte immer stärker als in der anderen.

Unmittelbar auf die Nieren zu beziehende Zeichen, welche der Störung ihrer Thätigkeit vorausgehen, kommen ja vor, sind indess keineswegs regelmässig da. Hieher rechnet man Schmerzen oder (häufiger) das Gefühl von Druck in der Lendengegend. Die ersteren können sich in unbestimmter Umgrenzung, namentlich auf die Oberschenkel, ausbreiten. Spannung der durch die schwellenden Nieren gedehnten Kapsel soll sie hervorrufen, das manchmal einleitende Erbrechen wird gleichfalls auf die Kapseldehnung zurückgeführt. Bald folgen bestimmter auf die Nierenerkrankung hinweisende Beschwerden: Harndrang, der sich in ofter Wiederholung einstellt und bei dem zur Zeit immer nur kleine Mengen entleert werden. Die Harnabsonderung überhaupt kann sehr gering werden, sogar für einige Tage ganz stocken. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um ein Aufhören der Drüsenthätigkeit, um eine echte Anuria renalis. Ich habe indess einigemale eine übervolle Blase angetroffen, so dass man immerhin gut daran thut, darnach zu sehen.

Thomas hat das Verhalten der Harnausscheidung im Verlaufe des Scharlachs genauer verfolgt, nach seiner Schilderung ist zu erwähnen:

Im Anfang der Erkrankung ist Wesentliches von Störungen nicht vorhanden, der Harn zeigt nur Erscheinungen, wie sie bei jedem fieberhaften Leiden auftreten; allein verhältnissmässig häufig bildet sich in dem sonst klaren und eiweissfreien Harn bald nach Beginn der Krankheit eine schleimige Wolke, welche mehr oder weniger reichliche, getrübte und degenerirte Epithelien, früher oder später auch Cylindroide, selten Epithelial-, noch seltener hyaline Cylinder führt.

Nur ausnahmsweise schon jetzt Eiweiss in geringer Menge und vorübergehend, dann auch Epithelial- und hyaline Cylinder, sowie rothe und weisse Blutkörperchen. Diese Veränderungen entsprechen dem, was man als Katarrh der Harncanälchen bezeichnet hat und decken sich so ziemlich mit dem, was Friedländer katarrhalische Nephritis nennt. Gewöhnlich schwinden wenigstens diese Zeichen der Erkrankung aus dem Harn mit dem Nachlass des Fiebers. Aber sie können auch bis zum Einbruch der ernsteren Nierenentzündung fortbestehen, richtiger wäre wohl der Ausdruck, dass diese aus der leichteren hervorgeht.

Nun findet man: Die Menge des Harns ist in auffallender Weise vermindert, er ist trübe und setzt ein reichlicheres Sediment ab. Es besteht aus mehr oder weniger veränderten Epithelien der Harnröhrchen, Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen. Diese, manchmal schon anfangs in so grosser Menge vorhanden, dass der aus ihnen frei gewordene Farbstoff sich dem Auge ohne weiteres bemerkbar macht, werden in der Regel bald zahlreicher. Dem entsprechend geht der zunächst dem Fleischerwasser gleichende Ton in ein immer ausgeprägter werdendes Roth über. Dabei nimmt der Eiweissgehalt mehr und mehr zu. So wird die Höhe der Nephritis erreicht.

Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sind:

1. Der Abnahme der Harnmenge geht eine kurzdauernde Vermehrung derselben vorher (Baginsky). Das ist selten.
2. Es kann so wenig Blut beigemischt sein, dass es nur mikroskopisch nachweisbar wird.
3. Es können Cylinder in grösseren Mengen da sein, ohne dass Eiweiss durch unsere üblichen Proben auffindbar wäre.
4. Trotz starkem Eiweissgehalt können Cylinder fehlen.
5. Zeitweilig kann ganz normaler Harn entleert werden, sogar für einige Tage.

Ueber die gröberen Verhältnisse der Zusammensetzung des Harns bei diesen vollentwickelten Formen der Scharlachnephritis hat Bartels[1]) nach zahlreichen Untersuchungen berichtet:

[1]) a. a. O. S. 244 ff.

1. Das specifische Gewicht schwankt je nach der entleerten Harnmenge, anfangs ist es hoch, bis zu 1031, später bei vermehrter Diurese kann es auf 1006 sinken.

2. Der procentische Gehalt an Harnstoff ist anfangs etwa noch der Norm einigermassen entsprechend, geht selten aber über 2·5% hinaus; bei vermehrter Diurese kann er auf 0·8% sinken.

Der absolute Werth der Harnstoffausscheidung ist im Beginn der Erkrankung herabgesetzt, später nimmt er der Nahrungszufuhr und der Herstellung der Nierenfunction entsprechend zu.

3. Der procentische Gehalt an Eiweiss übersteigt nicht leicht 0·5%.

4. Blut und Eiweiss gehen in ihren Mengenverhältnissen nicht parallel, ein stark bluthaltiger Harn kann wenig Eiweiss führen und umgekehrt.

5. Das Blut schwindet früher aus dem Harn, als das Eiweiss.

6. Harncylinder finden sich während des ganzen Verlaufes, aber in sehr wechselnder Menge. In ganz frischen Fällen sind zunächst fast alle Cylinder hyaline, schmale, öfter sind sie mit Epithelien aus den Harncanälchen besetzt. Bei längerer Dauer kommen solche mit feinen Fetttröpfchen, endlich auch breite, hyaline und ganz dunkelkörnige vor. Blutcylinder treten im blutigen Harn auf.

7. Von anderweitigen körperlichen Bestandtheilen sieht man ziemlich regelmässig:

Weisse Blutkörperchen, mehr oder weniger gut erhalten, wie die rothen auch.

Epithel aus den Harncanälchen, unversehrt, oder zu Detritus zerfallen, welcher sich mit dem aus den anderen geformten Gebilden entstandenen vermengt.

8. Harnsäure, auch wohl Oxalsäure in verschiedenen Verbindungen, krystallinische oder amorph.

Ueber das Verhalten der Niere zu der von ihr zu besorgenden Stickstoffausscheidung liegen genauere Untersuchungen vor. So berichtet Carl v. Noorden[1]).

Zur Zeit, wo tagelang gar kein Harn oder nur sehr spärliche Mengen entleert werden, bleiben die N-haltigen Zerfallsproducte zum grössten Theil im Körper aufgestapelt, sie werden erst später nach Wiedereröffnung der verlegten Excretionswege, zugleich mit neuentstehenden Zerfallsproducten entleert. Man findet also in einer ersten Periode

[1]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1893, S. 367.

weniger, in einer folgenden, die Heilung begleitenden mehr N im Harn, als der Nahrung und der Eiweisszersetzung des Augenblickes entspricht.

Statt weiterer Ausführung dieser klaren Verhältnisse ein Beispiel:

Ein Kind mit Scharlachnephritis schied im Beginn der Krankheit 3·2 — 6·5 — 4·5 g N im Harn aus.

Als dann schnell Besserung eintrat, stieg die Menge, ohne dass zu irgend einer Zeit mehr als circa 8 g N in der Nahrung enthalten waren, an zwei Tagen auf 14·2 und 16·1 g N.

Carl v. Noorden hält nach seinen Untersuchungen es für die Regel, dass die acut entzündeten Nieren anfangs nicht allen Stickstoff bewältigen können, indess kommen Ausnahmen vor.

Ich füge noch eine hieher gehörende Beobachtung von J. Prior[1]) bei.

Scharlachnephritis bei einem 19jährigen Manne. Anfangs stürmische Erscheinungen, die nach fünf Tagen aber nachliessen. Zur Zeit der Beobachtungen schon seit acht Tage kein Fieber mehr, keine Oedeme, die Formelemente aus dem Harn beginnen zu schwinden. Täglich viermal je 500 g Milch, im Ganzen 100 g Weissbrot, zusammen 13·88 g Stickstoff. Dabei wurde ungefähr Stickstoffgleichgewicht erreicht.

Die Bilanz für fünf aufeinander folgende Tage stellt sich im Mittel:

Harnmenge	Specifisches Gewicht	Albumen	Stickstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Stickstoff im Koth	Stickstoff im Koth und Harn	Differenz des Stickstoffes; Minus der Ausscheidung
1194	1023	16·16	12·57	0·63	10·02	2·01	2·93	0·58	13·15	0·73

Nun wurden einmal mit der Milch zusammen je zwei weich gekochte Eier, also im Ganzen acht Eier den Tag gegeben. Die Stickstoffzufuhr betrug jetzt 21·07 g. Wie sich dabei die Verhältnisse gestalteten, zeigt die Tabelle, welche den Tag des Versuches sowohl wie die beiden unmittelbar auf ihn folgenden einschliesst.

Tag	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Albumen	Stickstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Stickstoff im Koth	Stickstoff der Ausscheidung zusammen	Differenz des Stickstoffes
1.	1240	1031	15·9	18·09	0·74	11·14	2·36	3·69	0·8	18·89	— 2·18
2.	1210	1027	16·0	15·92	0·66	10·31	2·03	3·12	1·2	17·12	+ 3·24
3.	1250	1028	15·7	13·63	0·60	10·22	2·10	2·99	0·6	14·23	+ 0·35

[1]) Einwirkung der Albuminate auf die Thätigkeit der Niere. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XVIII, S. 119.

Ohne die von Prior gezogenen Schlüsse auf die Einzelheiten des Stoffwechsels zu wiederholen — sie sind durch Carl v. Noorden[1]) beanstandet — möchte ich hervorheben, dass dieser Versuch jedenfalls die verhältnissmässig grosse Leistungsfähigkeit einer immerhin noch schwerer erkrankten Niere darthut. Von einer nennenswerthen Retention grösserer Mengen des Harnstoffes kann nicht die Rede sein. Carl v. Noorden hält den Beweis dafür nicht geführt, dass eine solche überhaupt stattgefunden habe. Es könne sich ganz wohl um eine kurzdauernde Anhäufung eines Theiles des im Ueberschuss eingeführten unveränderten Eiweisses gehandelt haben.

Die Nephritis endet in der grössten Zahl der Fälle günstig.

Als mittlere Dauer mag man etwa 4—6 Wochen bezeichnen. Aber es gibt kürzere und auch viel längere Verlaufszeiten. Diese verdienen besondere Beachtung.

Leichtenstern berichtet leider sehr kurz:

»Von Interesse sind die Fälle von zwei oder selbst mehrmals recidivirender acuter hämorrhagischer Nephritis nach Scharlach. In einem Falle trat die Nephritis in vier acuten Attaquen mit Hämaturie und Oligurie auf, während der in den Zwischenpausen reichlich gelassene Harn völlig frei von Eiweiss war.« Die fehlenden Zeitangaben gestatten nicht, den Fall zu beurtheilen.

Bartels beobachtete nach 18 Monaten noch vollkommene Genesung. Die ältere Auffassung, dass niemals chronische Nephritis aus der acuten des Scharlachs hervorgehen könne, ist aber nicht mehr haltbar. Es ist das freilich recht selten, aber Aufrecht, Fürbringer, Henoch, Leyden, Litten[2]), O. Vierordt sahen es.

Jedenfalls tritt diese Gefahr für den Kranken weit hinter andere zurück, die im Verlauf der Nephritis drohen. Unter ihnen steht die Urämie in erster Linie, neben ihr kommen der Hydrops, die eiterbildenden Entzündungen wesentlich in Betracht.

Herz.

Ausserdem noch die Veränderungen am Herzen. Da sie für alle Zwischenfälle von grosser Bedeutung, oft genug über Leben und Tod entscheidend sind, will ich sie hier besprechen. Und zwar im Allgemeinen, indem ich die Frage so stelle:

---

[1]) Besprechungen einiger neueren Arbeiten über Albuminurie und Nephritis. Berliner klinische Wochenschrift. 1891, S. 543 ff.

[2]) Siehe unten seine äusserst lehrreiche Beobachtung (21, S. 201).

1. Wie verhält sich das Herz dem Scharlachgifte gegenüber?

2. Wie verhält sich das Herz, wenn bei einem Scharlachkranken Nephritis aufgetreten ist?

Dass das Scharlachgift allein im Stande ist, schwere Veränderungen im ganzen Herzen hervorzurufen, kann nach den vielfachen anatomischen Untersuchungen als sichere Thatsache betrachtet werden. Ernst Romberg[1]) hat die genauesten und eingehendsten Untersuchungen angestellt, bei ihnen kam die heutige Technik zur vollen Geltung.

Es ergab sich in den 10 Fällen, die der sorgsamsten Prüfung unterzogen wurden, für die Ausdehnung der Erkrankungen auf das Organ — die grob anatomisch geschiedenen Schichten werden dabei getrennt — folgendes Verhalten:

Bei Scharlach:

Myocarditis (interstitielle wie parenchymatöse)	**Pericarditis**	**Endocarditis**
2mal stark	3mal stark	2mal stark
1mal mässig	3mal gering	3mal gering
4mal gering	3mal fehlend	3mal fehlend
1mal fehlend	—	—
Bei Scharlachnephritis:		
2mal gering	2mal gering	2mal fehlend
1mal alte Schwielen	—	—

Bleiben wir zunächst bei den Veränderungen an dem Myocard stehen. Sie sind doch, weil die Muskeln die eigentliche Arbeitsmaschine bilden, in letzter Linie das Entscheidende für die Leistungsfähigkeit des Herzens.

Der Herzmuskel ist nicht allein in seinem Parenchym, er ist auch an seinem Stützgewebe — interstitiell — verändert. Das hat, wie Romberg mit Recht hervorhebt, grosse Bedeutung. Uebrigens möchte ich betonen, dass die von Manchen festgehaltene Trennung zwischen Degenerationen und entzündlichen Vorgängen klinisch hier kaum von Bedeutung

[1]) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig (Curschmann). — Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVIII, S. 369 ff. und Bd. XLIX, S. 413 ff. Hier auch die ganze ältere Literatur.

ist, ihr Ursprung ist der gleiche, und sie am Krankenbette auseinander zu halten, ist noch keinem gelungen. Wir thun am besten, mit den Franzosen (Hayem, Martin) von acuter, infectiöser Myositis zu reden — darin hat Romberg gewiss recht.

Pericarditis drang, wenn sie einen höheren Grad der Entwicklung erreichte, von den dem Myocard anliegenden inneren Schichten gegen die Aussenfläche vor, nur selten aber durchbrach sie die äusserste, durch starke Bindegewebslager gebildete Schicht. Es war daher oft von Trübungen, von Fibrinauflagerungen nichts zu erkennen, obgleich das Mikroskop die Einlagerung von Rundzellen, manchmal in grösseren Mengen, nachwies.

Endocarditis, im Ganzen seltener, bei Scharlach immerhin noch häufiger als bei der Diphtherie und dem Typhus, liess die Klappen frei, sie befiel nur die Wandungen.

Das Herznervensystem war in den von Romberg untersuchten Fällen verhältnissmässig wenig ergriffen. Es kam schon eine Infiltration mit Rundzellen um ein oder um mehrere Ganglien, diese umschliessend oder nur ihre Bindegewebsscheide fassend, vor — aber das war selten. Ob andere, scheinbar von dem Gewöhnlichen abweichende Befunde wirkliche Störungen anzeigen, lässt Romberg dahingestellt. An den pericardialen Nerven traf er — im Gegensatz zu Diphtherie und Typhus — niemals perineuritische Veränderungen an.

Die Franzosen — namentlich Martin — haben auf die Erkrankung der Arterien grosses Gewicht gelegt. Romberg fand wohl eine Periarteritis hie und da an grösseren Stämmen — Endarteritis aber, die durch Verengerung der Rohrweite, durch Beeinträchtigung der an der erkrankten Stelle gelegenen glatten Muskelfasern von schweren, örtlichen Störungen begleitet sein kann, sah er nie mit Sicherheit.

Alle diese Befunde haben nur dann allgemein massgebende Bedeutung, wenn sie nicht als Folgen einer Mischinfection von Scharlach und Eitercoccen zu betrachten, wenn sie auf das Scharlachgift allein zurückzuführen sind. Ich bin der Ansicht, dass Romberg die von ihm untersuchten Fälle, soweit unser Erkennen heute reicht, als reine Scharlachinfection bezeichnen durfte.

Der Schluss, dass das Scharlachgift dem Herzen gefährlich wird, entspricht vollständig dem, was wir am Krankenbette wahrzunehmen pflegen. Ganz absehend von der Frage, wie weit die Erhöhung der Körperwärme, die Ueberheizung, wie weit von ihr unmittelbar unabhängige Einflüsse — Giftwirkungen — in Betracht kommen, wird man eine Störung der Leistungsfähigkeit des Herzens überhaupt bei dem Scharlach nicht in Abrede stellen können. Wie immer zeigt sich die in den verschiedensten Formen: Tachykardie, unregelmässige, in der Zeitfolge wie in der Stärke der Einzelzusammenziehungen nicht gleiche Pulse, im späteren Verlaufe vielleicht auch Bradykardie — das alles sind doch nur in der Erscheinungsform nach aussen unter sich abweichende, im Wesen aber kaum zu trennende Zeichen dafür, dass der Feldherr — die gebietenden

Nerven — oder dass sein Heer — die Muskelfasern — nicht volltüchtig sind.

Etwas von Einzelheiten noch:

Nach Ernst Romberg kann das Scharlachgift schon in den ersten Tagen eine bedeutende Herzerweiterung herbeiführen; er hat das nur bei schweren Fällen gesehen.

Henoch bemerkt mit Recht, dass unter den Störungen, welche stürmisch verlaufende Scharlachfälle mit raschem Tod begleiten, die das Herz treffenden die Hauptgefahr bilden. Der Puls erreicht eine sehr hohe Frequenz, wird öfter unzählbar, auch am Herzen gehen die Töne so durcheinander, dass man sie nicht sicher von einander unterscheiden und ihre Zahl bestimmen kann. Ausserdem ist der Puls selbstverständlich klein und unregelmässig. Der nachlassenden Herzarbeit entspricht die Blutvertheilung: Kälte, Cyanose, dann Blässe, in den vom Herzen am weitesten entlegenen Abschnitten des Körpers am frühesten und am stärksten auftretend.

Es ist eben das ausgeprägte Bild der acuten Herzinsufficienz.

In den reinen Scharlachanfällen kommt es während ihres späteren Verlaufs manchmal noch zu langsamer, mehr allmälig sich ausbildender Herzschwäche. Im Ganzen mag erheblichere Verminderung der Pulsfrequenz (Bradykardie) weniger häufig als bei den meisten anderen Infectionen vorkommen.

Plötzlicher Herzstillstand mit augenblicklichem Tode, ohne dass Warnungszeichen vorhergingen, ist beobachtet, im Ganzen selten, jedenfalls nicht entfernt so oft wie bei der Diphtherie. [1])

Wie verhält sich das Herz, wenn bei einem Scharlachkranken Nephritis aufgetreten ist?

Die Neuzeit hat uns hierüber wichtige Beobachtungen gebracht. Zunächst die von C. Friedländer[2]).

1. Bei Kindern fehlt fast nie eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, bei Erwachsenen scheint sie weniger regelmässig zu sein. C. Friedländer hat davon nur 4 Fälle gesehen: zweimal bei 20jährigen eine geringe Hypertrophie, die bei zwei älteren (in den Dreissiger- und Vierzigerjahren) nicht nachweisbar war.

---

[1]) Man vergleiche zu Allem den klinischen Theil in der Arbeit von Ernst Romberg, Bd. XLIX des Deutschen Archiv's für klinische Medicin. S. 413 ff.

[2]) Ueber Herzhypertrophie. Du Bois-Reymond: Archiv für Physiologie. Jahrgang 1881, S. 168 ff. — Vgl. noch die Verhandlungen des Vereines für innere Medicin v. 19. Februar 1883. In: Deutsche medicin. Wochenschrift. Jahrgang 1883, S. 207 ff. An Thatsachen lieferte diese Discussion nichts wesentlich Neues.

2. Die Veränderungen können beide Herzhälften gleichmässig umfassen, sie sind aber meist linkerseits stärker ausgebildet als rechts.

3. Das Herzgewicht hat bei Kindern im Mittel um etwa 40% zugenommen, das Maximum überschreitet aber diese Grenze in manchen Fällen recht bedeutend.

4. Die Vergrösserung des Herzvolumens war in fast allen Fällen sehr erheblich. Ventrikel wie Vorhöfe waren stark dilatirt und mit Blut gefüllt.

Der Vergleich mit den Scharlachleichen, bei welchen die Nephritis fehlt, ergab, dass die Herzveränderungen hier nicht vorhanden waren, dass sie also auf die Nephritis zurückzuführen sind. Genaue Angaben über die Zeit, welche vom Beginn der Nephritis bis zum Auftreten der Herzveränderung verstrichen ist, liegen nicht vor. Nur aus allgemeinen Bemerkungen ist zu ersehen, dass sie schon früh aufzutreten pflegen. Bemerkenswerth ist noch, dass bei den aus anderen Ursachen entstandenen acuten Nephritiden Herzhypertrophie nur selten zu Stande kommt. Friedländer meint, dass diese anderen »fast nur bei Erwachsenen« vorkommen. Dem dürfte doch nicht ganz so sein — ich weise auf die nach Diphtherie sich zeigenden acuten Nierenentzündungen hin, um meinen Einwand zu begründen.

Am Krankenbette hat Riegel[1]) die Entwicklung sehr genau verfolgt. Er stellt folgende Sätze auf:

1. In den meisten, wenn nicht in allen Fällen von Scharlachnephritis, sind bereits im Beginne der Erkrankung, fast synchron mit dem Auftreten der Albuminurie auch die Zeichen erhöhter Spannung des arteriellen Gefässsystems nachweisbar.

2. Diese erhöhte Spannung des Aortensystems ist in ausgeprägteren Graden stets mit einer Verlangsamung der Herzaction verbunden. Häufig besteht dabei zugleich ein leichter Grad von Herzirregularität. Je hochgradiger die arterielle Drucksteigerung, umso beträchtlicher ist auch im Allgemeinen die Pulsverlangsamung.

3. Mit der Abnahme der Nephritis steigt in dem Masse, als die Druckerhöhung abnimmt, auch die Pulsfrequenz wieder.

4. Die Herzvergrösserung ist eine secundäre Folge des erhöhten Druckes; sie tritt stets erst, nachdem der Druck

[1]) Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. VII (1884), S. 260 ff.

einige Zeit erhöht war, auf. Eine klinisch nachweisbare Vergrösserung des Herzens findet sich nur in Fällen einer sehr hochgradigen, arteriellen Drucksteigerung. In manchen Fällen ist eine solche bereits wenige Tage nach Beginn der Nephritis nachweisbar (Fall 1 und 2).

Folgt man den Ausführungen Riegel's, so muss man sagen, dass seine Belege einwurfsfrei sind. Es sei denn, man wolle die vom Sphygmographen gelieferten Pulsbilder nicht als beweiskräftig für das Verhalten der Wandspannung in den Arterien anerkennen. Für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse möchte ich die Bedeutung des Sphygmogramms, das von so geübter Hand aufgenommen ist, doch ganz würdigen.

Aus der Verbindung dieser anatomisch und klinisch festgestellten Thatsachen lässt sich ein gewisser Einblick in die Art des Geschehens gewinnen:

Mit dem Auftreten der Nephritis wird dem Herzen eine vermehrte Arbeitsleistung aufgebürdet — die Spannung in den Arterien des grossen Kreislaufes nimmt zu, sie bieten also vermehrte Widerstände. War die vom Scharlachgift hervorgerufene Pancarditis, die Myositis spielt bei ihr die Hauptrolle, hochgradiger, war durch sie schon die Reservekraft des Herzens vermindert, dann kann es seiner Aufgabe nicht genügen, es ermüdet und nun folgt seine Erweiterung. Die kann sehr rasch sich einstellen und so bedeutend werden, dass in kurzer Zeit der Tod eintritt. Oder aber, wenn noch genügend Muskelfasern vorhanden sind und ausreichende Ernährung derselben möglich ist, entwickelt sich die den vorhandenen Arbeitsaufgaben angepasste Hypertrophie. Ist von vorneherein die Schädigung des Herzens eine geringere, dann kommt es gleich zur Hypertrophie. Möglich, dass ein gewisser Grad von Dilatation immer vorhanden ist — das ist klinisch nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Für die bei der Ausbildung der Herzerweiterung gewöhnlich zur Beobachtung kommenden Vorgänge einige Beispiele: [1])

Silbermann (Fall 4).

Knabe von $3^1/_2$ Jahren.

Vor zwei Monaten schwer an Brechdurchfall erkrankt, früher sonst ganz gesund. Scharlach trotz hoher Temperatur (42·3°) im Ganzen glücklich verlaufend, bis zum Anfang der dritten Woche Nephritis und Hydrops sich einstellten. Nach viertägigem Bestand der Oedeme starke Spannung des Pulses und sehr gesteigerte Herzaction ohne merkliche Ausdehnung der Herzdämpfung, nur scharf accentuirte Herztöne. In den nächsten Tagen leichter Nachlass der Spannung des Pulses. Dann plötzlich weicher, aber keineswegs kleiner Puls. Damit zusammenfallend Verbreiterung der

[1]) Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlauf der Scharlachnephritis. Von Dr. Oscar Silbermann in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XVII (1881), S. 178 ff.

Herzdämpfung; rechts rechter Sternalrand, links etwa 2 cm über die Mammillarlinie hinaus, nach oben zweiter Intercostalraum. Erster Mitralton durch ein Geräusch ersetzt, diastolischer Ton über der Pulmonalis noch sehr stark accentuirt. Im weiteren Verlauf bedeutende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens mit Verbreiterung der Dämpfung nach links bis an die Axillarlinie heran, schwachem Herzstoss, Doppelgeräuschen an der Mitralis, Abschwächung des diastolischen Pulmonalarterientones. Lungenödem, Tod.

Bei der Section: »Eine kolossale Dilatation des linken Ventrikels und besonders der Herzspitze, während die rechte Herzhälfte nur sehr wenig dilatirt erschien. Der Rauminhalt des linken Ventrikels war um mehr als das Doppelte vergrössert, seine Wand weder verdünnt noch verdickt, sondern normal.« Mikroskopische Veränderungen am Herzfleisch nicht nachweisbar. Ausgesprochene Glomerulonephritis.

Neben der gewiss ganz überwiegenden Erweiterung wird hier doch wohl eine Hypertrophie des linken Ventrikels angenommen werden müssen, die anfangs sich im Gesammtbilde deutlicher hervorhob.

Ganz anders verlief der Fall 5 von Silbermann, den ich trotz der fehlenden Section nicht beanstanden möchte.

6jähriges Mädchen, wohl etwas kränklich, an leichter Rachitis und später an Anämie leidend, aber nicht ernster krank. Auffallend schwacher Scharlach, der den behandelnden Arzt (Silbermann selbst) sogar die Diagnose bezweifeln liess. Am Anfang der dritten Woche mit geringem Fieber (39·0°) Oedeme und Nephritis. In den nächsten drei Tagen das bisher ganz gesunde Herz nicht wesentlich geändert, laute, aber reine Töne, der Puls stark gespannt. Harnabsonderung auf kaum 100 cm^3 gesunken. In der Nacht Klagen über Schmerz in der Herzgegend und allgemeine Schwäche, dabei der Puls ziemlich voll, nur links die Mammillarlinie etwas überschreitende Dämpfung, keine sehr bedrohlichen Zeichen. Es wurde Wein als Excitans verordnet.

Silbermann fährt nun fort:

»Wir verliessen das Mädchen, ohne gerade besonders besorgt zu sein. Aber schon am nächsten Morgen war die Scene Früh um 10 Uhr absolut verändert. Jetzt liess sich eine enorme Herzdämpfung, bis beinahe an die Axillarlinie reichend, nachweisen, und der Spitzenstoss war bis an den achten Intercostalraum in der Mammillarlinie heruntergerückt. Die Herzgrenzen nach oben (zweiter Intercostalraum) und nach rechts (Mitte des Sternums) boten nichts Auffallendes dar. Der Puls war inzwischen auf 120 gestiegen und sehr schwach geworden. Ueber der Mitralis war der erste Ton durch ein mässig lautes Geräusch ersetzt. Die Herzspitze schlug kaum merklich an die Thoraxwand an.« Nach Aetherinjection und grossen Dosen Ungarwein etwas Besserung. »Als ich Nachmittags um 2 Uhr das Kind sah, war der Puls etwas gehoben. Da auf einmal, kurz nachdem ich die Herzuntersuchung beendet, schrie das Kind auf, legte sich auf die rechte Seite und verstarb.«

Differentialdiagnostisch könnte meines Erachtens ein Erguss in den Herzbeutel in Betracht kommen. Allein die doch ganz vorwiegend auf die linke Hälfte der Brustwand beschränkte Dämpfung macht das

weniger wahrscheinlich. Silbermann citirt ähnliche Fälle von James Goodhard mit anatomischem Befund. Sie sind in Guy's Hospital Report veröffentlicht. Das Original ist auch mir nicht zugänglich.

Dann noch ein Fall, in dem die Hypertrophie des linken Ventrikels entschieden ausgebildet war.

Fall 1 von Silbermann.

4jähriger Knabe, bisher ganz gesund, erkrankt an leichtem Scharlach. Am Ende der dritten Woche geringes Oedem des Gesichts und der Knöchel, das zu Anfang der vierten Woche sehr zunahm: jetzt auch Ascites. Nun Erscheinungen von den Kreislauforganen, die bisher ganz normal gewesen waren: Bedeutende Spannung der Radialis, erheblich verstärkter Spitzenstoss, aber noch keine Herzvergrösserung. Nephritis. Schon am folgenden Tage überschreitet der Spitzenstoss die Mammillarlinie, die Herztöne laut und etwas klingend, aber rein. Nach weiteren zwei Tagen der Spitzenstoss noch mehr nach aussen gerichtet, der systolische Mitralton durch ein Geräusch ersetzt. Das hielt bis zu Anfang der fünften Woche an, machte wieder einem reinen, aber sehr lauten Tone Platz, nun aber erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung: Obere Grenze zweiter Intercostalraum, links etwa 2·5 cm ausserhalb der Mammillarlinie in nahezu rechtem Winkel zum siebenten Intercostalraum herabsteigend, hier auch der Spitzenstoss beinahe bis zur Axillarlinie nach aussen gerückt; rechts rechter Sternalrand. Später Urämie, zuletzt Lungenödem und Tod. Herztöne laut und rein vor dem tödtlichen Ende.

Section: Bei der Eröffnung der Brusthöhle fällt sofort die enorme Grösse des Herzens auf, der linke Ventrikel ist mindestens doppelt so gross als der rechte. Seine Höhle stark dilatirt, seine Wandungen bedeutend hypertrophirt. Die rechte Herzhälfte ist nur sehr mässig dilatirt, sonst aber völlig normal.

Das Herz ist 7·0 cm lang, 6·0 breit und 3·0 dick. Sein Gewicht beträgt 112 g (gegen 70—80 in der Norm). Glomerulonephritis.

Diese Zunahme der Musculatur ist also in der kurzen Zeit von etwa 2 Wochen zu Stande gekommen.

Schliessen wir gleich das an, was über Endocarditis und Pericarditis nach Scharlach zu sagen ist. Dass beide häufig neben der Myocarditis auftreten und durch das Krankheitsgift selbst hervorgerufen werden können, ist durch Romberg festgestellt. Es ist dadurch die anatomische Unterlage für die von mir schon lange vertretene Ansicht geliefert, dass bei den auf Infection beruhenden Erkrankungen des Herzens dasselbe in allen seinen Theilen ergriffen wird, bald mehr an diesem, bald mehr an jenem. Man thäte daher am besten, immer von einer Pancarditis zu sprechen. Selbstverständlich müsste dabei versucht werden, in jedem Falle festzustellen, welche der Gewebslagen nachweisbar, und welche am stärksten betheiligt ist. Dies wird oft nicht gelingen; für das Endocard kommt der Ort, an welchem die Entzündung ihren Sitz hat, geradezu bestimmend in Betracht (Wandendocarditis).

Weiter muss noch bemerkt werden, dass die mit dem Scharlach einhergehende Sepsis gerade am Herzen, dem von ihr mit so grosser Vorliebe heimgesuchten Körpertheil, klinisch wie anatomisch genau die gleichen Erscheinungen der Pancarditis hervorruft. Eine Scheidung nach der ätiologischen Seite hin halte ich am Krankenbette niemals, am Leichentische mit der sich anschliessenden bacteriologischen Untersuchung nicht immer für möglich. Ganz abgesehen von den durch Eitercoccen hervorgerufenen, irgendwo im Körper deutlich zu Tage tretenden septischen Erkrankungen, welche als Herde, aus denen verschleppt wird, dienen, kommt ja noch anders in Betracht. Im Anschluss an die Experimentaluntersuchungen darf man sagen: Damit sicheres Haften der Eitercoccen am und im Endocard herbeigeführt werde, ist dessen Ernährung herabzusetzen und so ein günstiger Nährboden zu bereiten.

Das kann das Scharlachgift allein besorgen. Es öffnet zugleich den Eitercoccen an vielen Stellen Thür und Thor. Daher ist es nicht zu verwundern, dass häufiger auch dann septische Endocarditis auftritt, wenn anderweitige Herderkrankungen, durch Sepsis bedingt, nicht nachweisbar werden.

Ich will es anheimgeben, mir scheint indessen die Frage nahe zu liegen, ob nicht das verhältnissmässig häufige Auftreten aller mit Eiterbildung einhergehenden Erkrankungen der serösen Häute bei der Scharlachnephritis gleicher Deutung zugänglich ist? Dass die bei der Nephritis in den Gewebssäften vorhandenen Stoffe, seien sie nichts als zurückgehaltene Endstufen der normalen Verbrennung, seien sie neu gebildete Gifte, dem Protoplasma nicht wohl thun, bedarf keines Beweises. Die allgemeine Schädigung, die Vorbereitung des Nährbodens für die Eitercoccen überall im Körper kann vielleicht auf diesen Umstand zurückgeführt werden.

Wandendocarditis ist, wie es scheint, öfter da, als Klappenendocarditis. Jene entzieht sich der Diagnose so ziemlich ganz; wenn nicht mit ihr zugleich das Myocard erkrankt wäre oder Embolien auftreten, würde sie schwerlich überhaupt Krankheitszeichen darbieten. Was wir davon sehen, entspricht meist dem Bilde der Herzschwäche. Aber im späteren Verlauf kann — wiederum ohne dass das selbst sorgfältigster Beobachtung erkennbar wäre — eine Betheiligung der Klappen zu Stande kommen. Ich möchte mit Curschmann[1]) Fälle, bei denen nach dem Ablauf des Scharlachs ebensowenig, wie während der eigentlichen Erkrankung, Veränderungen am Herzen nachweisbar waren, die aber nachher ($^1/_2$ Jahr und mehr) wirkliche Klappenfehler zeigen, so deuten: Wandendocarditis ohne stärkere Myocarditis, aber

[1]) Bei Ernst Romberg, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLIX, S. 437.

langsames Fortschreiten auf die Klappen. Dabei kann, wie ich hinzufügen darf, jede Spur von Fieber fehlen.

Zählen wir diese Formen der Endocarditis mit, was recht und billig ist, dann tritt die schwere, die sogenannte »septische« entschieden an Häufigkeit zurück.[1])

Uebrigens sei man mit der Diagnose der Klappenendocarditis nicht zu schnell bei der Hand. Mehr und mehr ist man darauf aufmerksam geworden, wie leicht eine auf die Muskelfasern im Wesentlichen sich beschränkende Erkrankung das Bild der Klappenerkrankung hervorzurufen vermag; wenigstens für kürzere Zeit. Auf die Geräusche über der Mitralis darf man Nichts geben; sehr sorgfältig ist, wie immer bei der Bestimmung der Herzgrenzen, auf den Zwerchfellstand zu achten, wenn man sich nicht gröblich täuschen will. Für Kinder ist das besonders zu beherzigen. Herzausdehnung bei Scharlachnephritis wird durch ihre Beschränkung auf den linken Ventrikel weniger leicht zum Irrthum führen, obgleich die Mitralgeräusche dabei häufiger sind.

Pericarditis macht, wenn sie auch anatomisch vorhanden, oft genug gar keine Erscheinungen. Dringt sie wirklich an die Oberfläche, dann haben wir die gewöhnlichen klinischen Zeichen. Ich möchte indess auf die Verwechslungen hinweisen, welche — gerade bei Scharlach habe ich das öfter gesehen — bei der »trockenen« wie bei der mit Ergüssen verbundenen Pericarditis vorkommen können. Ein Muskelgeräusch kann dem Reiben ausserordentlich ähnlich klingen, die starke Erweiterung des Gesammtherzens vermag einen Erguss vorzutäuschen. Hier ist grosse Vorsicht geboten, wenn man sicher gehen will. Es kommt vor, dass man überhaupt nicht sich bestimmt zu entscheiden vermag.

Die Pericarditis kann mit serös-fibrinösem und mit eiterigem Exsudat einhergehen; das letztere ist bei gleichzeitig vorhandener Nephritis häufiger als wenn diese fehlt. Nach den übereinstimmenden Berichten spielt die Pericarditis keine grosse Rolle, sie ist entschieden selten, wenigstens in ihren schweren Formen.

Urämie.

Kehren wir zur Besprechung der Urämie zurück. Es handelt sich dabei, diese Auffassung bricht sich immer mehr Bahn, weder um ein in sich geschlossenes Krankheitsbild, noch um eine einheitliche Entstehungsart. Ich glaube, dass wir gerade bei dem Scharlach alle Veranlassung haben, diese Grundanschauung festzuhalten.

[1]) Vgl. dazu Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 638 der 31. Auflage. Hier ein Fall von bakteritischer Endocarditis mit Sectionsbefund.

In dem Mittelpunkt der urämischen Erscheinungen stehen, klinisch betrachtet, Störungen des Gehirns — aber neben ihnen kommt noch manches Andere zum Vorschein. Besonders sind die Störungen am Herzen zu nennen, und es muss zweifelhaft erscheinen, ob nicht, wenigstens manchmal, ein Nachlassen in der Arbeit des Herzens den Kern des Ganzen bildet: Die grössere Durchlässigkeit der Gefässwandungen mit den Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes zusammen begünstigen das Zustandekommen von Oedemen in hohem Grade. Ich möchte nun nicht, wie Leichtenstern[1]) es will, sämmtliche urämische Symptome von Anämie und entzündlichem Oedem des Gehirns und seiner Häute herleiten. Aber dass dadurch recht häufig, wahrscheinlich am häufigsten Urämie bei Scharlachnephritis bedingt wird, halte ich für richtig. Daneben machen sich dann irgendwie beschaffene Autointoxicationen geltend.

Es ist hier nicht der Ort, auf die noch durchaus ungenügend gestützten Theorien über die Entstehungsursachen der Urämie näher einzugehen.[2]) Wenden wir uns den Thatsachen zu:

1. Gewöhnlich tritt Urämie erst dann auf, wenn die Nephritis deutlich erkennbar geworden und namentlich wenn eine erhebliche Verminderung der Menge des ausgeschiedenen Harnes stattgefunden hat. Dass dies die Regel, unterliegt keinem Zweifel. Aber sie hat Ausnahmen.

Henoch[3]) berichtet: »Bei einem 4jährigen, am 28. December 1880 an Scharlach erkrankten Kinde enthielt der am 9. Januar 1881 untersuchte sparsame Urin noch kein Eiweiss. Trotzdem am 10. Morgens plötzlich intensive Convulsionen der rechten Gesichts- und Körperseite mit Sopor, 144 starken Pulsen. Der mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun reichlich Eiweiss.« Schon am 14. war das Eiweiss verschwunden, Genesung.

Dann diesen Fall mit tödtlichem Ausgang.[4])

»Otto S., 12jährig, aufgenommen am 22. Juli 1873 mit Oedema faciei et scroti nach Scharlach. Kein Fieber. Urin sparsam, stark sauer, sedimentirend, enthielt weder Eiweiss, noch nephritische Elemente, vielmehr nur amorphe Harnsäuresedimente, welche sich beim Kochen auflösten. Auch an den beiden folgenden Tagen dasselbe negative Untersuchungsresultat. In der Nacht vom 24. zum 25. urämische Anfälle, am Morgen Cyanose, Sinken des Pulses, vollständige Bewusstlosigkeit. Der mühsam mit dem Katheter entleerte Urin enthält nun Massen von Eiweiss und zahlreiche, mit vielen Körnchen besetzte Cylinder. Tod

[1]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1882, S. 247.

[2]) Vergleiche dazu: L. Landois, Die Urämie. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg.

[3]) Vorlesungen, e. c. S. 587.

[4]) Ebendort, S. 592.

am 27. durch Collaps und Lungenödem, nachdem das Bewusstsein völlig klar geworden war.

Section: Exquisite Nephritis, Fettleber, Oedema pulmonum, Bronchopneumonie.«

Ob in den Fällen die Verminderung der Harnmenge stärker hervorgetreten ist, lässt sich nach den kurzen Angaben nicht sicher feststellen. Sonst gehören sie zu den schon früher (S. 176) besprochenen »latenten« Nephritiden. Dass aber auch bei solchen Urämie vorkommen kann, ist praktisch von grosser Wichtigkeit.

Ich will noch erwähnen, dass Leichtenstern[1]) in der Kölner Epidemie drei Fälle sah, wo das erste Symptom der sich entwickelnden Nephritis ein urämischer Anfall war, dem totale Anurie nachfolgte, während der bis dahin, und zwar noch 3—4 Stunden vorher, gelassene Harn völlig frei von Eiweiss und Blut befunden wurde. In dem einen der Fälle trat nach 12 Stunden, in dem zweiten erst nach mehreren Tagen Albuminurie, Hämaturie und Oligurie auf.

Es hat sich auch hier um das Nämliche gehandelt.

Solche Beobachtungen sind im Ganzen recht selten. Viel häufiger kommt es vor, dass ohne bemerkenswerthe Verminderung der Harnmenge, sogar bei reichlicher entleertem Harn Urämie sich einstellt. Henoch und Leichtenstern berichten darüber, wohl jeder beschäftigte Arzt hat es gesehen.

2. Die Erscheinungen der Urämie.

Erbrechen, Kopfschmerz, eine mehr oder minder stark ausgeprägte Störung des Hirnes: etwas von Betäubung, geringfügige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln sind sehr oft vorhanden. Bleibt es dabei, dann dürfen wir mit Recht von leichter Urämie reden.

Ein Fall von Leichtenstern mahnt freilich zur Vorsicht. Er beobachtete Urämie mit tödtlichem Ausgang, obgleich nichts als ein ganz allmälig sich entwickelndes Koma auftrat. Bei der Section: Gehirnanämie mit mässigem Oedem.

Aber oft genug schliesst sich der eigentliche Anfall an, der doch nur ganz ausnahmsweise plötzlich, ohne alle Vorboten sich einstellt. Die beste mir bekannte Schilderung davon gibt E. Wagner[2]). Ich lasse sie mit wenig Kürzungen folgen:

Bewusstlosigkeit; je nach deren Grad ist die Sensibilität in verschiedenem Grade vermindert oder aufgehoben, ebenso die Reflexthätigkeit der Haut, der Conjunctiva und Iris.

In manchen Fällen scheinen die tonischen Krämpfe ganz zu fehlen, öfter sind sie, bald nur secundenlang, bald und gewöhnlicher länger dauernd vorhanden. Dabei wird der Kopf nach hinten oder nach

[1]) a. a. O. S. 246 und 248.

[2]) Der Morbus Brightii. a. a. O. S. 63 ff.

einer Seite gestreckt, ferner strecken sich Extremitäten und Wirbelsäule, der Mund ist fest geschlossen, die Augen sind starr, die Lider geöffnet, seltener geschlossen, die Pupillen weit, selten eng, ohne jede oder von träger Reaction. Die Athmung steht secundenlang still. Das Gesicht sieht zunächst noch blass und collabirt aus.

Die klonischen Krämpfe zeigen das bekannte schwer zu schildernde Bild. Unter Fortdauer der Bewusstlosigkeit entstehen verschiedene, meist sehr heftige Convulsionen im Gesicht mit Einschluss des Unterkiefers (Zähneknirschen) und der Bulbi, ferner am Stamm und an den Extremitäten. Bald sind sie über alle diese Theile ziemlich gleichmässig verbreitet, bald unregelmässig vertheilt, beginnen auch wohl von einem bestimmten Körpertheil aus, sich von ihm dann weiter fortpflanzend. Ihre Dauer bis zu einigen Minuten. Schwächerwerden, vollständiges Nachlassen, Wechsel mit klonischen Krämpfen — dann Wiederholung.

Die Athmung ist zuerst noch rasch, tief, später zeitweise verschieden lange aussetzend. In Folge davon und wegen der Muskelkrämpfe schwellen die Venen der Haut stark an, Gesicht und Schleimhäute werden cyanotisch, die Augäpfel treten stärker hervor. Nicht selten sammelt sich blutiger Schaum vor dem Munde: die Mundflüssigkeit wird in Folge der gestörten Athmung etc. mit Luftblasen durchsetzt; ihr mischt sich Blut aus etwaigen Bisswunden der Zunge bei. In- und Exspiration erscheinen bisweilen krampfhaft, sind von Trachealrasseln begleitet.

Die Temperatur steigt meist, bisweilen um mehrere Grade.

Der Puls ist, wenn überhaupt zu fühlen, frequent, klein, meist nur am Herzen oder an der Carotis sicht- und fühlbar, an letzterer bisweilen gross.

Die Haut trocken oder mit Schweiss bedeckt. Bisweilen unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung.

Die Krämpfe lassen, selten mit einem Male, nach, die Athmung wird nun regelmässiger, damit verliert sich die Cyanose; der Puls kann noch für Stunden beschleunigt, auch wohl unregelmässig bleiben. Die Temperatur sinkt rasch.

Das Koma hält aber noch an, je schwerer der Anfall war, um so länger, bis zu mehreren Tagen. Das Bewusstsein kehrt erst nach und nach zurück.

Bisweilen bleibt es bei einem einzigen derartigen Anfall, worauf nach wenigen Tagen Genesung, oder in welchem, aber selten, der Tod eintritt.

Viel häufiger wiederholen sich die Anfälle; nach Tagen oder an demselben Tage ein oder einige, selbst 20, 30 und mehr.

Letzterenfalls kommt der Kranke in der anfallsfreien Zeit meist gar nicht oder doch nicht vollständig zum Bewusstsein. Im Falle der Besserung werden die Anfälle seltener, kürzer, unvollständiger, das Bewusstsein kehrt mehr oder weniger zurück; nicht selten besteht noch mehrere Tage starke Schlafsucht. Bisweilen aber schieben sich zwischen die leichteren Anfälle schwerere oder schwerste ein.

Ist die Zahl der Anfälle eine sehr grosse, so ist der Tod der gewöhnliche Ausgang. Er erfolgt meist im Koma.

Stirbt der Kranke nicht im Koma, so können noch andere Störungen folgen:

Manie. Wagner sah an einem Tage auf elf Anfälle jedesmal die furchtbarste Manie folgen mit Steigerung der Achselhöhlentemperatur bis zu 42·0°. Dennoch blieb der Kranke am Leben.

Melancholische Verstimmungen kommen als Folgezustand vor.

Nur in wenig Fällen Störungen der Motilität und Sensibilität.

Leichtenstern sah: »Zwei Fälle von halbseitigen urämischen Convulsionen mit extremer Deviation beider Bulbi nach der ergriffenen Seite. Den halbseitigen Convulsionen folgte in einem Falle Hemiplegie der gleichen Seite. Section: Gleichmässige Anämie des Gehirns mit beträchtlichem Oedem.«

Ferner: »Einen Fall von urämischem Trismus und Tetanus mit mehrtägiger permanenter Contractur aller Muskeln nach vorausgegangenen urämischen Convulsionen. Mehrtägige Bewusstlosigkeit. Später hochgradig verlangsamte Respiration und Herzschlag. Ausgang in Genesung.«

Einmal war Aphasie vorhanden.

Viel häufiger ist die Amaurose. Sie geht selten dem Anfall voraus, gewöhnlich merkt erst der zum Bewusstsein erwachende Kranke, dass er blind sei. Die Amaurose ist dann häufig schon vollkommen entwickelt, seltener erreicht sie später, in den nächsten Stunden oder Tagen nach dem Anfall ihre volle Höhe, noch seltener bleibt sie unvollständig. Sie betrifft stets beide Augen.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt keine Abnormität, die Bright'sche Retinitis fehlt. Dagegen sah Litten wiederholt Schwellung des Sehnervenkopfes und, wie Reimer [1]), capillare Apoplexien in der Retina.

Die Pupillen sind seltener weit und reactionslos; meist reagiren sie vollkommen, aber träger auf Licht. Im letzteren Fall ist die Prognose meist günstig, die Sehkraft kehrt nach 12—24 Stunden, nach einigen Tagen oder (selten) erst nach Wochen vollständig zurück. Fehlt die Pupillenreaction, so ist trotzdem eine vollständige

[1]) Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. X, S. 22.

Restitution möglich. Reagiren die Pupillen auf Licht, so kann die Ursache der Amaurose nicht in der Netzhaut, den Tractus optici oder Vierhügeln liegen, sondern sie muss zwischen den genannten Theilen und dem centralen Sitz der Lichtempfindung, respective in diesem selbst ihren Sitz haben.

Wiederholen sich die Anfälle, so bleibt der Kranke am häufigsten in der anfallsfreien Zeit amaurotisch. Seltener verschwindet die Amaurose, um nach einem neuen Anfall wiederzukehren und wieder zu verschwinden.

Ohrensausen, Schwerhörigkeit bis zur vollständigen Taubheit sind seltener; auch sie können sich rasch verlieren.

Herz und Athmung werden häufig vom Centrum aus beeinflusst. Daneben kommt eine etwa vorhandene anatomische Störung selbstverständlich zur Geltung.

Wagner führt an, dass der Puls bisweilen schon einige Tage vor dem eklamptischen Anfall eine beträchtliche Verlangsamung zeige — bis herunter zu 40 Schlägen.

Im Anfall selbst ist wohl immer eine Beschleunigung bis zum Unzählbaren vorhanden, sie kann, vielleicht mit Unregelmässigkeiten einhergehend, den Anfall noch einige Zeit überdauern. Während des Koma hält sich der Puls auf der normalen Höhe, ist weder verlangsamt, noch beschleunigt, nur härter als gewöhnlich.

Die Verhältnisse sind übrigens so verwickelt, dass sichere Deutung weder allgemein, noch im Einzelfalle gelingt.

Leichtenstern[1]) bezeichnet »als eine der häufigsten Erscheinungsweisen der Scharlachurämie die urämische Dyspnoe oder Tachypnoe, meist mit Tachykardie verbunden, wobei die Zahl der Athemzüge auf 60, die der Pulse bis auf 200 ansteigen kann. Fast allen gemeinsam ist die alabasterweisse Hautfarbe, zuweilen mit bläulicher Verfärbung der Lippen. Die Tachypnoe und Tachykardie kann tage-, ja in seltenen Fällen wochenlang unverändert mit höchstens geringen Remissionen bestehen, oder sie tritt nur anfallsweise in stärkeren Paroxysmen auf (Asthma uraemicum). Ueber heftige Schmerzen in der Herzgegend, im Abdomen wird dabei häufig geklagt. Das Sensorium ist völlig frei. Die Jactation, Unruhe, die Angstrufe der Kinder machen gerade diese häufigste Form der urämischen Affection zur qualvollsten für die Kranken sowohl als ihre Umgebung.

Die urämische Dyspnoe besteht regelmässig ohne irgend eine nachweisbare Veränderung der Lungen, ohne Pleura- oder Pericardialexsudate.«

[1]) a. a. O. S. 247.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass der Herzmuskel oder irgend ein anderer Theil des Herzens anatomisch unversehrt geblieben.

Leichtenstern fährt fort:

»Letztere können hinzutreten, wie zuweilen auch allgemeines Lungenödem. In einem Falle erreichte dies einen so hohen Grad, dass stundenlang hindurch mit der Respiration weisse, schaumige Massen aus dem Munde hervorquollen, die im untergehaltenen Speiglase zu Serum zusammenflossen. Es wurde mehr als ein Liter Serum auf diese Weise gesammelt.« — Der Kranke genas.

Fleischer[1]) fand in dem so entleerten Auswurf einmal über 2 g Harnstoff in 24 Stunden.

Auch hier ist eine Erklärung nicht möglich. Nur dürfen wir wohl das wirklich in seinem Gefüge veränderte Herz als einen wesentlichen Theilnehmer an dem Ganzen der Erscheinungen nennen.

Es wäre noch das Hautjucken, selbst den Unbesinnlichen quälend, zu nennen.

Das Erbrechen darf wohl nur zum Theil als ein cerebral erregtes gedeutet werden. Von der schwellenden Niere, die ihre Kapsel dehnt, durch die Ausscheidung irgend welcher Stoffe auf die Schleimhaut des Magens — Harnstoff und das aus ihm entstandene kohlensaure Ammoniak sind sicher nachgewiesen — vielleicht auch durch Oedem der Magenschleimhaut kann es hervorgerufen werden. Die sogenannten urämischen Diarrhöen scheinen, soweit wir jetzt sehen, auf örtlicher Reizung der Darmschleimhaut zu beruhen.

Von den Allgemeinerscheinungen ist die Steigerung der Körperwärme hervorzuheben.

Mässige Erhöhung (38·0° bis 39·5°) ist nach Wagner sowohl während des Anfalls, als während des nachfolgenden Koma die Regel. Werthe bis zu 42·0° herauf mit oder ohne vorhergehende Frostanfälle sind selten, ebenso die auf sie folgenden Nachlässe bis zu 34·0° herab. Ausser der durch die schweren Muskelkrämpfe hervorgerufenen Mehrerzeugung kommen noch manche andere Dinge in Betracht: verminderte oder vermehrte Abgabe von Wärme nach aussen von den die Weite der an der Oberfläche verlaufenden Gefässe regelnden Centren bedingt (Landois). Ausser solchen, immerhin noch greifbaren Verhältnissen, haben wir aber mit der möglicherweise stark die Wärmeregelung beeinflussenden Vergiftung zu rechnen. Sichere Deutung ist der Zukunft vorbehalten.

3. Die Häufigkeit der Urämie ist ebensowenig wie die Dauer und der Ausgang derselben irgendwie allgemein festzulegen.

[1]) Citat bei Landois, a. a. O. S. 119.

Die zeitlichen und örtlichen Verhältnisse sind gar zu verschieden.[1]) Bei dem Studium der Epidemieberichte gewinnt man den Eindruck, dass hier wie überall bei dem Scharlach das unbekannte Etwas mitspielt, welches der Grundkrankheit ein so wechselndes Gepräge verleiht. Sagen kann man nur mit Recht, dass solange eine Erkrankung der Nieren besteht, so lange kann auch Urämie eintreten. Bemerkenswerth ist noch die Wiederholung der durch längere Zwischenräume von einander getrennten Anfälle.

Sehr lehrreich ist der von Litten[2]) beobachtete Fall, den ich kurz berichten will:

Beobachtung 21.

17jähriges Mädchen, bisher gesund und sehr kräftig. Schon am fünften Krankheitstage trotz der milde verlaufenden Infection Nephritis und Hydrops. Die Herzdämpfung von normaler Ausdehnung. Die Harnmenge betrug im Anfang nur 380 cm³; sie steigt dann bis zum 25. Krankheitstage rasch, erreicht während dieser Zeit ein Maximum von 1560 cm³.

Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1008 und 1010. Der Harn ist stark eiweisshältig, enthält bedeutendere Mengen von Blut neben zahlreichen vielkernigen Leukocyten, wohlerhaltenen und verfetteten Nierenepithelien, Cylindroiden und Cylindern. Der Hydrops hat bedeutend zugenommen.

Am 26. Krankheitstage. Wiederholtes Erbrechen. Harn auf 1004 specifisches Gewicht und 320 cm³ herunter, nahezu klar, frei von Blut.

Am 27. Krankheitstage. Starke Nausea, drei urämische Anfälle mit Koma und Convulsionen. Amaurose; die Papillae nerv. optici beiderseits prominenter als normal; die Gefässe steigen am Rande derselben steiler an und erscheinen mehr geschlängelt als dies vorher der Fall. Wiederholtes Nasenbluten.

Harn von 1003 specifischem Gewicht wird nur in der Menge von 280 cm³ entleert, ohne Blut und Sediment mit auffallend vermindertem Eiweissgehalt.

Am 28. Krankheitstage. Völlige Rückbildung des Oedems der Papillen, normales Sehvermögen.

Harn: 1003 specifisches Gewicht, 2230 cm³. Ausser etwas Blut kein Sediment, die Eiweissmengen haben wieder zugenommen.

Zwischen dem 28. Krankheitstage und etwa dem Anfange der 10. Woche allmälige Verbreiterung der Herzdämpfung, nach links bis einen Finger über die Mammillarlinie hinaus, rechts den rechten Sternalrand um 3 cm überragend.

Der Harn während dieser ganzen Zeit sehr wechselnd in seiner Zusammensetzung, bald mehr, bald weniger Eiweiss und geformte Bestandtheile enthaltend, zeitweilig frei von Blut. Menge zwischen 1100 und 1800 cm³; specifisches Gewicht im Mittel 1007.

---

[1]) Vgl. dazu Johannessen, a. a. O. S. 185 ff.

[2]) Charité-Annalen. Bd. VII, S. 152.

Am 71. Krankheitstage. Vollkommen eiweissfreier Harn in der Menge von 1350 cm³ und 1010 specifischem Gewicht. Oedeme haben bedeutend abgenommen. Aber schon am 74. Krankheitstage wieder Abnahme der Harnmenge (400 cm³, von 1014 specifischem Gewicht), viel Eiweiss, etwas Blut. Oedeme stark. Erbrechen, urämische Anfälle mit vollkommener Blindheit und dem gleichen Spiegelbefund wie früher.

Asthmatische Anfälle mit starken Schmerzen auf dem Sternum. Die urämischen Anfälle kehren am 75. Krankheitstage zurück. Die Amaurose ist indess schon schwächer und am 76. Krankheitstage ganz verschwunden. Jetzt aber doppelseitiger Hydrothorax.

Bis zum Tode, der in der 15. Woche erfolgte, keine eigentlichen urämischen Anfälle mehr, allein Conjunctival- und Retinalblutungen, ebenso Massenblutungen in die Haut, das Herz noch weiter verbreitert (bis zu 5 cm über den rechten Sternalrand).

Der Harn wechselt in seiner Menge und Beschaffenheit wie früher auch. Bemerkenswerth ist aber sein höheres specifisches Gewicht: 1023 bei 1000 cm³. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden nur Spuren Urins entleert; es trat aufs Neue Erbrechen und starke Diarrhoe auf. Dyspnoe und Oedeme hatten wieder zugenommen.

Section:

»Beide Nieren von normaler Grösse, oberflächlich glatt, sehr blass. Die Rinde verhältnissmässig schmal, von leicht trüber, gelblicher Farbe und von sehr zahlreichen, namentlich über die Columnae Bertini vertheilten, gelben, opaken Flecken durchsetzt. Marksubstanz von gelber Farbe und sehr blass — keine Hämorrhagien im Parenchym erkennbar.

Mikroskopisch entsprachen den gelben, opaken Flecken der Rindensubstanz eigenthümliche Herde, in denen die Nierenstructur absolut zu Grunde gegangen war. An Stelle derselben fand sich ein zellarmes Narbengewebe, in welchem man die zusammengefallenen und ihrer Epithelien zum grössten Theil verlustig gegangenen Harncanälchen noch erkennen konnte. Die arteriellen Gefässe, welche diesen Herden angehörten, waren durch Wucherungen des Endothels vielfach verengt, stellenweise sogar undurchgängig geworden. Durch die gesammte Rindensubstanz zerstreut, aber auch im Mark nicht gänzlich fehlend, fanden sich in kleinen Herden massenhafte Anhäufungen von Rundzellen, theils im interstitiellen Gewebe, theils den Gefässen folgend, und namentlich um die Glomeruli herum. Die letzteren waren vielfach comprimirt, die Gefässschlingen verödet. Zwischen den Glomerulis und den Kapseln derselben fanden sich rothe und weisse Blutkörperchen, sowie eine feinkörnige oder mehr gleichmässige feinkörnige Substanz, welche beim Kochen deutlicher hervortrat und meist unter der Form eines Halbmondes den Glomerulus umgab. Die Harncanälchen waren zum Theil stark erweitert und mit Cylindern erfüllt; die Epithelien der Harncanälchen in der Rinde albuminös fettig getrübt, undeutlich begrenzt und mit wenig sichtbaren Kernen versehen.

Das Herz ist erheblich vergrössert, oberflächlich glatt, glänzend. Die Herzhöhlen sind beiderseits sehr weit, die Wandungen ziemlich dünn. Die Musculatur bräunlichroth, trocken, von derber Consistenz. An zahlreichen Stellen sieht man weissgelbe, glatte Schwielen, welche die Trabekel einnehmen, an anderen Stellen, namentlich zwischen den Balkenmuskeln des rechten Ventrikels finden sich umfängliche, in der Entfärbung begriffene

parietale Fibrinabscheidungen (Dilatatio cordis und Myocarditis fibrosa).«

Die Beobachtung Litten's ist nach mehr als einer Seite hin von Bedeutung.

Zunächst ist durch sie der Beweis geliefert, dass die acute Nephritis der Scharlachkranken in die chronische Form übergehen kann. Denn hier finden sich doch Herde, die denen, welche wir bei der interstitiellen Nephritis in weiter Verbreitung antreffen, gleichwerthig sind. Der Einwurf, es könne ja auch einmal Jemand, der an Schrumpfniere leidet, Scharlach mit acuter Nephritis bekommen und wenn er nun später seinem alten Uebel erliege, sei der Schluss, dass die Schrumpfniere aus der Scharlachniere hervorgegangen unberechtigt, trifft hier sicher nicht zu. — Weiter ist die lange Pause zwischen den urämischen Anfällen (26. und 74. Krankheitstag) als etwas Ungewöhnliches hervorzuheben — die fortschreitenden, aber mehr schubweise auftretenden Nierenveränderungen geben dafür eine, wie mir scheint, ausreichende Erklärung. Diese Deutung genügt freilich nicht, um ohne Weiteres den so ausgeprägten Wechsel in der Beschaffenheit des Harns verständlich zu machen.

Litten meint, »dass kurz vor und während der urämischen Anfälle, dieselben möglicherweise sogar bedingend, eine stärkere Schwellung (vielleicht eine Hyperämie, ein Oedem oder eine Steigerung der entzündlichen Infiltration) der erkrankten Nierenabschnitte auftritt, welches verhindert, dass die letzteren secerniren«. Wenn man diese Hypothese gelten lässt, so würde dadurch erklärt werden, warum die Harnmenge so wesentlich vermindert ist, und warum dem Secret zeitweilig keine pathologischen Producte (Eiweiss, desquamirte Epithelien und Cylinder, Blut etc.) beigemengt sind. Das lässt sich hören und mag das Richtige sein, jedenfalls ist es das Einfachste.

Mir ist noch besonders merkwürdig, dass das specifische Gewicht des Harns während der vierten Krankheitswoche auf 1003 herabging, obgleich nur 280 cm^3 entleert wurden. Später einmal — am 84. Krankheitstage — bei 120 cm^3 Tagesausscheidung stieg es auf 1023. Ob hier nicht centrale Einflüsse mitspielten? Hirnödem ist durch die Schwellung der Papillen des Opticus an jenem ersten Tage nachgewiesen. — Die Veränderungen im Augenhintergrund wären endlich noch als selten hervorzuheben.

Erscheinungen vom Gehirn, die unabhängig von der Urämie sind.

Ein grosser Theil davon ist schon erwähnt, so die der Infection als solcher angehörenden, die auf Otitis folgenden u. s. w.

Aber es kommen noch weitere vor, welche vielleicht nur mittelbar von dem Scharlachgifte selbst abhängig sind. Hier muss wieder auf die so häufige Einmischung der Eitercoccen hingewiesen werden.

Zu nennen wären Meningitis und mehr oder minder ausgedehnte Eiterherde im Gehirn, welche durch die mit dem Blute kreisenden Mikrobien unmittelbar oder wohl auch durch inficirte Emboli aus dem Herzen oder aus den Lungenvenen erzeugt werden können. Immerhin ist Eines wie das Andere nicht häufig. Nur Reimer[1]) fand unter 48 Scharlachleichen nicht weniger als 17mal Meningitis, dazu noch einmal tuberculöse Meningitis. Dagegen bemerkt Henoch, dass er aus eigener Erfahrung überhaupt von Meningitis bei Scharlach nichts berichten könne. Litten und Fürbringer haben sie gesehen, Leichtenstern während der grossen Kölner Epidemie, wie es scheint, nur in einem Fall.

Selbstverständlich kann allein die Section darüber Auskunft geben, ob wirklich Eiterbildung in den Hirnhäuten oder im Hirn selbst stattgefunden hat. Denn ich glaube, dass Henoch vollkommen Recht hat, wenn er sagt, dass die klinischen Erscheinungen der Meningitis nicht von denen der »Malignität«, ich möchte hinzufügen, auch nicht immer von denen der Urämie zu unterscheiden seien.

Athmungswege und Pleura.

Was vom Kehlkopf und von den oberen Luftwegen zu sagen, ist bereits an anderer Stelle erwähnt.[2]) Die vom Scharlachgifte selbst, die von den Secundärerkrankungen (Sepsis und Diphtherie) herstammenden Veränderungen sind bereits erörtert. Hervorzuheben wäre nur das acute Glottisödem, welches durch die entzündlichen Schwellungen in der Nachbarschaft, aber auch bei dem in Folge von Nephritis entstandenen Hydrops sich als örtliche Störung entwickeln kann. Selbstverständlich immer eine ernste Bedrohung des Lebens.

Die Bronchien werden sicher durch den Krankheitserreger selbst in Mitleidenschaft gezogen. Ich habe dafür bereits Beispiele zur Genüge angeführt. (Siehe namentlich Beobachtung 5 und 6.)

Unter den Schriftstellern betont besonders Henoch diese Thatsache. Er[3]) schreibt:

»Die Schleimhaut der Bronchien und das Lungenparenchym werden beim Scharlach häufiger entzündlich afficirt, als man gewöhnlich annimmt. Nicht blos Katarrhe, sondern auch mehr oder

[1]) a. a. O. S. 17.

[2]) S. oben S. 132 ff.

[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 642 der 3. Auflage.

minder ausgedehnte Bronchopneumonien kommen in der ersten und zweiten Krankheitswoche vor, werden aber häufiger übersehen, weil gleichzeitig eine Reihe schwerer ‚typhöser' Symptome sie maskirt und die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt. Bronchitis und Bronchopneumonie fanden wir fast in allen schweren Fällen, welche zur Section kamen, wiederholt auch schon während des Lebens.«

Leichtenstern [1]) bemerkt:

»Dass bei Kindern acute lobäre, mitunter doppelseitige, zumeist die Oberlappen betreffende Pneumonien auftreten, sowohl auf der Höhe des Scharlachs als in Stadio nephritidis, Pneumonien, welche in kürzester Zeit zu totaler Infiltration eines Oberlappens (seltener eines Unterlappens) führen. Diese lobären Pneumonien sind, wie die genaue Untersuchung mehrerer Fälle gelehrt hat, weder croupöse noch katarrhalische, sondern echte, acute Desquamativpneumonien. Der infiltrirte luftleere Oberlappen schneidet sich zähe, ist derb, hat eine glatte, homogene, blaurothe Schnittfläche, ist wenig succulent, aber blutreich. Der gleiche Process kann in seltenen Fällen auch lobulär, d. h. auf einen Theil eines Lobus beschränkt, auftreten. . . . Echte Katarrhalpneumonie hat er bei Scharlach nie angetroffen.«

Bekanntlich ist der Begriff der »Desquamativpneumonie« ein von den Anatomen sehr bestrittener, wenige halten an der Auffassung Buhl's fest. Dagegen dürfte wohl einigermassen dahin ein Einverständniss bestehen, dass es sich um eine rasch zusammenfliessende, ursprünglich aber aus Einzelherden entstandene Pneumonie handelt. Die Bronchien brauchen nicht in stärkere Mitleidenschaft gezogen zu werden — das beweist der Leichenbefund in meiner Beobachtung 3, wo der Tod schon 28 Stunden nach dem Krankheitsanfang sich einstellte. Es ist sehr wohl denkbar, dass hier und sonst auch der Entzündungserreger auf dem Blutwege eingedrungen ist, aber, zunächst wenigstens, auf engen Umfang beschränkt blieb.

Im späteren Verlauf des Scharlachs können sehr viele Dinge Lungenherde hervorrufen. So sind die Schluckpneumonien bei gangränösen Vorgängen in der Nasen- und Rachenhöhle, die Infarcte nach nicht infectiösen oder nach infectiösen Embolis von den Körpervenen, häufiger wohl noch vom rechten Herzen aus entstanden, die vielfachen kleinen Abscesse bei Sepsis zu nennen. — Leichtenstern macht weiter mit vollem Recht darauf aufmerksam, dass während der Nephritis »zu völliger Luftleere führende acute ödematöse Infiltrationen und seröse Lobärpneumonien« (entzündliche Oedeme) vorkommen, welche mit äusserster Succulenz des infiltrirten Lappens, häufig ist es der Oberlappen, einhergehen, reichliche Epitheldesquamation aufweisen und von der acuten Desquamativpneumonie vorzugsweise durch das seröse Exsudat unterschieden sind. Gerade diese letzteren Pneumonien liefern intra vitam oft acute lobäre Dämpfungen, die ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie entstanden«.

Echte croupöse Pneumonie ist nach der übereinstimmenden Aussage der Beobachter bei dem nicht mit Nephritis einher-

[1]) a. a. O. S. 268.

gehenden Scharlach viel seltener, als bei dem mit ihr verbundenen. Auch hier ist sie übrigens nicht gerade häufig.

Während der ganzen Dauer der Nephritis kann die Pneumonie auftreten. Beide können sich aber auch gleichzeitig einfinden, wobei selbstverständlich die Frage offen bleibt, ob die Nierenerkrankung nicht schon länger bestand, ohne Erscheinungen zu machen.

Einen derartigen Fall [1]) will ich nach eigener Beobachtung kurz wiedergeben:

Knabe von $4^1/_2$ Jahren.

Leichter Scharlach, nur einmal 40·0° erreicht, geringe Rachenerkrankung, kein Eiweiss im Harn, schon nach sechs Tagen Wiederherstellung. Nach etwa drei Wochen leichtes Unwohlsein, aber keine Temperatursteigerung, keine Albuminurie. Dann 28 Tage nach dem Beginn des Scharlachs heftiges Erbrechen, auffallende Theilnahmslosigkeit, gedunsenes Gesicht, Harnmenge stark vermindert, erheblicher Eiweissgehalt, die Körperwärme in jähem Anstieg auf 41·2°. Schon Verdichtung im rechten Unterlappen nachweisbar. Hier kommt sie in den nächsten Tagen vollständig zur Entwicklung, schreitet am vierten Krankheitstage auf den Oberlappen der gleichen Seite noch fort. Lösung von unten beginnend, am siebenten Krankheitstage auch im Oberlappen deutlich, alle Lungenerscheinungen nach 16 Tagen verschwunden. Die Nephritis hält nur 14 Tage an. Das Krankheitsbild im Ganzen recht schwer, dies ist namentlich durch Hirnerscheinungen bewirkt. Leichtere urämische Symptome neben der bis zum achten Tage noch bleibenden Temperatur mögen sie bedingt haben.

Die folgende Eigenbeobachtung [2]) hat ihr Interesse darin, dass trotz Pneumonie und mit ihr einhergehender langdauernder sehr erheblicher Verminderung der Harnabsonderung keine besorgnisserregenden Störungen auftraten:

Beobachtung 22.

Mädchen von 3 Jahren.

Ausserordentlich leichter Scharlach ohne nennenswerthe Rachenerkrankung; Maximum der Temperatur 39·0°. 16 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems die ersten Zeichen der Nephritis: Brennen bei der Harnentleerung, verminderte Absonderung, Eiweiss aber nur in geringer Menge. Ausser leichten Erhöhungen der Temperatur waren in der Zwischenzeit keine krankhaften Erscheinungen vorhanden gewesen.

Am 20. Krankheitstage starke Verminderung der Harnausscheidung mit rasch ansteigender Körperwärme — Morgens 8 Uhr noch 37·7°, Nachmittags 4 Uhr schon 40·9°. Die Pulsfrequenz ging sehr in die Höhe, die Athmung weitaus weniger, aber sie wurde müh-

---

[1]) Siehe die ausführliche Darstellung bei Alexander Kees, Ueber croupöse Pneumonie neben acuter Nephritis. In Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Beobachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen, H. Laupp, 1883, S. 192 ff.

[2]) Ebendort, S. 200.

sam und war von Schmerz im unteren Theil der Brust begleitet. Am nächsten Tage Pneumonie mit allen physikalischen Zeichen im linken Unterlappen nachweisbar, die in der Folgezeit sich noch mehr über den Lappen ausbreitet.

Vom gleichen Tage (dem 21. seit dem Scharlachanfang) bis zum 27. — also sieben Tage, wird kein Harn gelassen. So behaupten wenigstens die Angehörigen, die sehr intelligent sind und auch bei den Defäcationen besonders auf die Zumischung von Harn achteten. Ich begnüge mich, die Thatsache als gesichert anzusehen, dass wenigstens nennenswerthe Harnentleerung nicht stattgefunden hat. Trotzdem waren keine Oedeme, nicht einmal Schwellung im Gesicht vorhanden. Es mag dahingestellt sein, ob man das Erbrechen, welches zweimal (am 22. und am 25. Krankheitstage) auftrat, als urämisches deuten will. Vielleicht haben die reichlichen wässerigen Darmentleerungen, die vom 21. bis zum 26. Krankheitstage vorhanden waren, die Wasserausscheidung zum grossen Theil besorgt. — Im Laufe des achten Tages vom Beginn der Pneumonie und der Nephritis (27. Krankheitstag) sinkt die Temperatur kritisch zur Norm herab, in den nächsten acht Tagen schwindet die Nieren- und Lungenerkrankung vollständig, so dass das Kind Ende der fünften Woche ganz genesen entlassen werden kann.

Trotz der ursprünglich sehr leichten Erkrankung war, wie Fig. 24 (nächste Seite) zeigt, nach Ablauf des eigentlichen Scharlachs keineswegs Alles in Ordnung. Die Körperwärme mit ihren Unregelmässigkeiten und leichten Erhebungen deutet darauf hin. Die Nierenentzündung macht an dem Tage, wo sie merkbar wird, keine Temperatursteigerung, wohl aber erscheint diese unmittelbar nachher, freilich nur in geringem Grade. Dann bricht die Pneumonie ein, ganz in der gewöhnlichen Weise anfangs jäh aufsteigende Werthe, später etwas langsamer abfallende bringend. Auf einer nur Abend- und Morgenmessungen enthaltenden Aufzeichnung tritt das letztere weniger hervor; nehme ich die Mittel aus den zweistündigen Messungen, dann schwanken die während der 6 Krankheitstage nur zwischen 39·9° und 39·4°.

Die schnelle Heilung der örtlichen Störungen ist beachtenswerth.

Dass Hypostasen in den Lungen vorkommen können, ist ohne Weiteres verständlich.

Ebenso fehlt die Gelegenheit zur Lungengangrän nicht. Es mag noch das bei den schweren Infectionen und besonders wenn Nephritis besteht, verhältnissmässig häufige Lungenödem erwähnt werden, obgleich es als eigentliche Lungenerkrankung nicht angesehen werden darf.

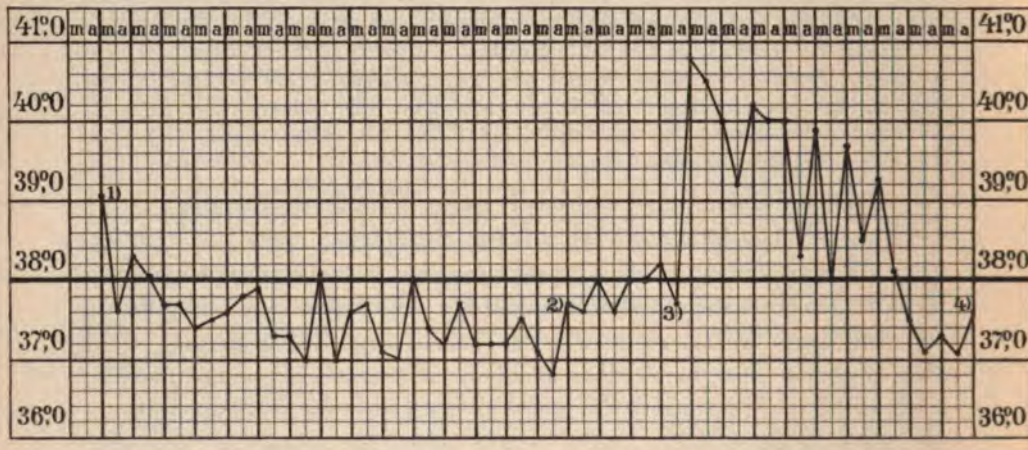
Durch die schweren in der Lunge sich abspielenden Gewebsveränderungen ist reichliche Veranlassung zur Mitbetheiligung der Pleura gegeben. Je nach der Ausdehnung und nach der Beschaffenheit der Lungenherde verhält sich auch die Pleuritis: Sie kann eine trockene oder eine mit Erguss verbundene sein, der Erguss selbst serös-

fibrinös, eiterig oder jauchig. Die Verhältnisse liegen ganz so wie bei den Pleuraerkrankungen, welche die Lungenentzündungen überhaupt begleiten.

Das ist anders bei den unabhängig von der Lunge entstehenden Pleuritiden. Mir scheint es nicht ganz leicht, hier klare Einsicht zu gewinnen; die Angaben der Beobachter zeigen nicht unerhebliche Verschiedenheiten. Da ich selbst keine ausreichende Erfahrung habe, muss ich mich auf das Berichten beschränken.

In der Minderzahl der Fälle stellt sich ein pleuritischer Erguss früh — etwa bis zur Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Fig. 24.



1) Erster Krankheitstag: Scharlachexanthem und Halsschmerz.
2) Verminderte Harnausscheidung, Albuminurie.
3) Beginn der Pneumonie.
4) Körperwärme dauernd weniger als 38·0°.

die Hauptmenge trifft auf die Zeit der Nephritis und die des diese begleitenden Hydrops. Darüber besteht allgemeines Einverständniss. Hier wird man wohl manchmal mit Leichtenstern von entzündlichem Oedem reden dürfen, sind doch die Grenzen zwischen Exsudat und Transsudat überhaupt keine ganz scharfen.

Dann ist der Kranke, welcher an »Scharlachrheumatismus« leidet, besonders der Pleuraerkrankung ausgesetzt (Henoch).

Fürbringer nennt die selbstständige exsudative Pleuritis eine nicht eben seltene (gegen 5%) Complication, die nach seinen Erfahrungen, auch wenn sie auf der Höhe des Exanthems einsetzt, das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Thomas meint, alle Formen der scarlatinösen Pleuritis haben das Eigenthümliche, dass sie sich sehr rasch entwickeln und oft nur mässige

örtliche Beschwerden trotz hochgradiger Störung hervorrufen; so urtheilt auch Fürbringer.

Dass die Ergüsse gewöhnlich nur eine Pleurahälfte treffen, wird allgemein zugegeben.

Die Mehrzahl der Beobachter spricht sich dafür aus, dass diese Pleuraexsudate meist, Henoch sagt »fast immer« eiterige seien. Es sind Streptococcen in ihnen nachgewiesen (O. Vierordt). Zurückhaltender ist in seinem Urtheil Litten, der die Häufigkeit der serösen Ergüsse bei sonst nicht complicirten Scharlachnephritiden hervorhebt.

Litten macht noch auf eine weitere Möglichkeit aufmerksam:

»Es gibt Fälle von Scarlatina, bei denen während der Reconvalescenz plötzlich, ohne Vorboten, Dyspnoe eintritt. Hier entwickelt sich alsdann, ohne dass irgend eine andere Complication, namentlich eine Gelenkaffection vorhanden wäre, in wenigen Tagen eine seröse Pleuritis mit massenhaftem Exsudat. Der Ausgang ist in solchen Fällen fast stets letal. Analoge Beobachtungen sind bereits von Andral mitgetheilt worden.«

Man sieht, wie viel in der Lehre von der Pleuritis bei Scharlach noch zu thun ist.

Pleuritis tritt wenigstens in Norwegen als Todesursache sehr zurück. Johannessen zählt unter 688 Todten nur drei, die ihr erlagen. Es ist kaum anzunehmen, dass dem überall so sei, Zahlenangaben habe ich indess nicht finden können.

Verdauungswerkzeuge.

Der Verdauungscanal bleibt von dem Scharlachgifte selbst nicht immer verschont, wenn auch sein Erkranken nicht besonders stark oder gar das Krankheitsbild beherrschend hervortritt.

Die Sectionsbefunde in meinen rasch zwischen 26 und 59 Stunden tödtlich verlaufenen Fällen zeigen eine intensiv geröthete und etwas excoriirte Speiseröhre (Fall 3), wiederholt (Fall 3, 5) Schwellung, reichliche Schleimbildung auf der Schleimhaut, der Darm bietet öfter mehr oder minder starke Schwellung der follicularen Drüsen dar. Auch seine Schleimhaut ist wohl geschwellt und leicht ekchymosirt. Blässe der Schleimhaut ist in allen Fällen bemerkt, auch wenn keine anderen Krankheitszeichen bestanden.

Sehr bemerkenswerth ist die genauere Untersuchung von Crooke [1]), der den Magen unmittelbar nach dem Tode prüfen konnte. Er berichtet über einen Fall, welcher nur 26 Stunden gedauert hatte:

[1]) Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Aus dem Laboratorium von Prof. Eberth in Halle. Fortschritte der Medicin. Bd. III, S. 653 (1885).

»Der Magen zeigte hochgradige Veränderungen:

Seine ganze Schleimhaut war sehr geschwollen, die Oberfläche reichlich mit Schleim bedeckt und stark mamelonnirt, besonders in der Pylorusgegend, wo der »Etat mamelonné« einen sehr hohen Grad erreichte. Mit Ausnahme einiger hyperämischer Flecke war die Magenschleimhaut etwas bleich und trübe.

Bei mikroskopischer Untersuchung ergaben sich diese Veränderungen durch ausserordentliche Hyperämie des lymphatischen Gewebes, welches sich in der Magenschleimhaut der Kinder und junger Leute findet, bedingt. Einige dieser Hyperplasien sind so gross, dass sie die Oberfläche der Schleimhaut erreichen und die Drüsen aufwärts und seitwärts vordrängen. Viele sind central nekrotisirt und gelockert, so dass sie leicht beim Schneiden herausfallen. Von diesen Herden verbreitet sich die lymphatische Infiltration auf das interglanduläre Gewebe, wodurch wir das Bild einer herdweise durch die ganze Schleimhaut verbreiteten interstitiellen Gastritis erhalten. Die Blutgefässe des interglandulären Bindegewebes sind ausgedehnt und oft ist eine Kernwucherung der Wand vorhanden. Das Cylinderepithel der Drüsenausführungsgänge ist ganz desquamirt und die obere Drüsenschicht ist mehr oder weniger reichlich von Rundzellen durchsetzt. Die blinden Enden der Drüsen sind erweitert und mit einer Menge angeschwollener, rundlicher oder polyedrischer (blasenförmiger) Zellen gefüllt, die aber ganz kernlos sind und sich in Coagulationsnekrose befinden. Die Muscularis mucosae ist verdickt, infiltrirt mit kleinen runden Zellen und zeigt Vermehrung der Muskelkerne.«

In zwei weiteren schweren Fällen waren die gleichen Veränderungen nur weniger stark vorhanden.

Diese Störungen kommen also zweifellos durch das Scharlachgift selbst zu Stande.

Genauere Untersuchungen über die Darmschleimhaut sind mir nicht bekannt.

Im weiteren Verlaufe des Scharlach finden sich nun Veränderungen innerhalb der Verdauungswerkzeuge, die wohl vielfach als secundäre angesehen werden müssen. So berichtet Henoch von Fällen, wo der »nekrotisirende Process« auch den Oesophagus und sogar die Magenschleimhaut befallen kann. Ebenso Litten, der »diphtheritische« Geschwüre im Magen fand. Er sah in diesem Falle von nur fünftägiger Dauer weitverbreitete »diphtheritische Processe« am weichen Gaumen, am Pharynx, im Oesophagus, mit Fortpflanzung auf den Magen, ferner in den Bronchien und in den Lungen. Endlich noch im Dickdarm. Wenn es sich auch, was ja zunächst liegt, um eine Complication mit echter Diphtherie gehandelt hat, ist diese Ausdehnung höchst merkwürdig. — Fürbringer hebt mit Recht hervor, dass Magen- und Darmerkrankungen als Localisationen septischer Infection sich einstellen können. »Dann überrascht bei der Section bisweilen eine Dickdarmdysenterie.« — Ich möchte noch hervorheben, dass bei den eiterig-jauchigen Zerstörungen in der Nase, in der Mundhöhle und im

Rachen wohl häufig genug die dort sich findenden, keineswegs harmlosen Massen geschluckt werden. Es ist daher eigentlich wunderbar, dass nicht viel häufiger als es geschieht, sich schwere Gewebeveränderungen in den Verdauungswerkzeugen finden. — Ausser der Diphtheritis im Dickdarm wird noch von Verschwärungen der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel berichtet, die eine gewisse Aehnlichkeit mit dem bei dem Abdominaltyphus gewöhnlichen Bilde bieten. [1])

Was nun die klinischen Erscheinungen betrifft, so ist das Erbrechen im Anfang der Erkrankung wie im späteren Verlauf wohl nur in seltenen Fällen als ein vom Magen selbst herrührendes, durch die in ihm vorhandenen Störungen bedingtes, mit Sicherheit zu deuten. Die mit der Invasion des Scharlachs einhergehenden Veränderungen, die plötzliche Temperatursteigerung und die eigentliche Vergiftung lassen sich nicht ausscheiden. Später kommt der durch die mannigfaltigsten Ursachen ausgelöste Husten, welcher wegen der Veränderungen in den Rachenorganen leicht zum Brechreiz wird, in Betracht. Weiter können die mit plötzlicher Temperatursteigerung einhergehenden Secundärinfectionen sich geltend machen. Endlich aber, und das ist die Hauptsache, begleitet das Erbrechen die Nephritis und ist bei der Urämie fast immer vorhanden.

Litten stimme ich ganz bei, wenn er dem Erbrechen als solchem keine grosse Bedeutung für den Kranken zuerkennt. Es wird selten so heftig, dass daraus Gefahr erwachsen könnte.

Die Erkrankungen des Darms verrathen sich manchmal schon in der allerersten Zeit nach der Invasion durch mehr oder minder heftige, manchmal sehr heftige Durchfälle. In meinem oben (Beobachtung 3) ausführlich berichteten Fall war Diarrhoe sogar das erste Zeichen, und dies wiederholte sich während der 28stündigen Krankheitsdauer so oft, dass die Zahl der Stühle nicht mehr genau angegeben werden konnte. Auch in den anderen zwei Fällen einmal (Beobachtung 4) ist gleich anfangs Durchfall aufgetreten, einmal (Beobachtung 5) etwas später. Wir haben also gerade bei den schwersten Formen verhältnissmässig oft das Krankheitszeichen.

Litten [2]) behandelt die Darmerkrankungen eingehender als die meisten anderen Schriftsteller. Er unterscheidet klinisch drei Formen:

1. Einfache katarrhalische Enteritis, mit meist schnellem und günstigem Verlauf. Sie zeigt sich während aller Perioden der Scarlatina, und zwar gänzlich unabhängig von jeder nachweisbaren schädlichen Einwirkung. (Dazu möchte ich doch bemerken, dass bei Urämischen, welche vorher keine Störungen des Darms gehabt hatten, ja schon mit

[1]) Siehe bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 242.

[2]) Charité-Annalen. Bd. VII, S. 128 ff.

dem Beginn der Nephritis [siehe Beobachtung 22] einfacher Durchfall eintreten kann.)

Litten berichtet weiter: die Durchfälle, welche zuweilen sehr hartnäckig sind, verlängern die Krankheit bedeutend und beschleunigen den Kräfteverfall. Bei der Obduction von zwei Fällen einmal starkes Oedem der Darmschleimhaut, das andere Mal nur Dickdarmkatarrh mit leichter Follicularverschwärung.

2. Das Bild der Dysenterie mit Tenesmus und eiterig-blutigen Stühlen. Anatomisch: Diphtheritis mit Geschwürsbildung, häufiger im Dickdarm, bis ins Rectum herabreichend als im Dünndarm.

3. Das Bild des Typhus (Scharlachtyphoid).

Die Schilderung Litten's stimmt in den Hauptzügen mit der von Thomas[1]) gegebenen überein. Immerhin macht er noch darauf aufmerksam, dass der Leib stark meteoristisch aufgetrieben sein kann und dass sehr heftige, das Leben bedrohende Darmblutungen sich einstellen können. Der Stuhl war nach seinen Beobachtungen absolut flüssig, blut- und eiterfrei, wenig gefärbt, hellgelblich und mit weissen Pünktchen und Flocken durchsetzt. Der Puls — Gegensatz zum Typhus — enorm hoch und frequent.

Litten nennt diese Form eine der schwersten des Scharlachs überhaupt. Wer sie übersteht, erholt sich überaus langsam. Anatomisch: Schwellung der Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel mit Follicularverschwärung der Darmschleimhaut, markige Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor und Schwellung der Milzfollikel.

Man mag diese Eintheilung der Uebersichtlichkeit halber beibehalten, wenn man nur immer daran denkt, dass sie im Wesentlichen die Erscheinungsformen der Darmerkrankungen zum Ausgang nimmt und über die Entstehungsursachen nichts aussagt und nichts aussagen will.

Ueber das Verhalten der dem lymphatischen System angehörenden Elemente im Darm und in der Bauchhöhle, sowie über das der Milz ist an anderem Orte gesprochen.[2])

Nur von der Leber ist noch zu berichten. Hier sind die anatomischen Veränderungen hervorzuheben.

Litten gibt an, dass trübe Schwellung kaum jemals bei einer Scharlachsection vermisst werde, im Verlauf schwerer Fälle folge dann parenchymatöse Degeneration, welche sogar zum Untergang des Lebergewebes, zur acuten gelben Leberatrophie, führen könne. Er selbst theilt davon zwei Beispiele mit, welche unanfechtbar sind. Andere Beobachtungen finden sich noch hie und da in der Literatur.

---

[1]) Siehe oben S. 108.

[2]) Siehe oben S. 77—145 und die Sectionsberichte der schweren Fälle.

Liebermeister[1]) berichtet über eine Leberveränderung in der Leiche einer 26jährigen Frau, die er als frühes Stadium der parenchymatösen Degeneration deutet, worin ihm Litten eigentlich zustimmt, obgleich er meint, es sei doch nur trübe Schwellung mit beginnender parenchymatöser Degeneration nachgewiesen. Freilich wäre wohl später, wenn die Kranke am Leben geblieben, gelbe Atrophie gefolgt.

Es handelte sich um eine 26jährige Frau, die als Wärterin bei Scharlachkranken thätig gewesen war. Am vierten Tage ihres eigenen ausgesprochenen Scharlachs wurde sie mit 41·9° und 160 Pulsen in die medicinische Klinik aufgenommen und starb daselbst noch an demselben Abend.

Die 14 Stunden post mortem gemachte Obduction zeigte:

Ausgedehnte Ekchymosen der Haut, kleine Eiterherde in den stark geschwellten Tonsillen. Herz in wenig hochgradiger fettiger Degeneration begriffen. Milz mässig vergrössert. Die Epithelien der gewundenen Harncanälchen getrübt, aber nicht in besonders reichlicher Menge. Der in der Blase enthaltene Harn enthält etwas Eiweiss. »Die Leber wiegt 1520 g (also ziemlich der Norm entsprechend), ist von normaler Form, ziemlich weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt ohne Läppchenzeichnung, von rothgelber Farbe, sehr blutarm, auffallend leicht zerdrückbar. Die Leberzellen fast sämmtlich mit kleinen und feinsten Fettkörnchen gefüllt, nur in wenigen auch mittelgrosse Fetttropfen; manche Zellen enthalten auch körnigen Gallenfarbstoff; die spärlichen, weniger fetthaltigen Zellen sind stark getrübt. Die Grösse der Zellen beträgt im Mittel aus 42 Messungen 25·0 μ. Auf Durchschnitten zeigen sich die Zellen in den Centren der Läppchen ebenso fetthaltig wie die der Peripherie; der Gallenfarbstoff überwiegt im Centrum.« Die Gallenblase war mit dunkelgrüner, dünnflüssiger Galle gefüllt, der Darminhalt wenig gallig gefärbt. Im Magen etwas verändertes Blut.

E. Wagner hat, wohl als der Erste, die lymphatischen Neubildungen in der Scharlachleber gesehen. Er führt nur einen Fall als beweiskräftig an, der schon nach 48 Stunden mit dem Tode endete. In einem zweiten war nebenher Diphtheritis vorhanden und die Krankheitsdauer betrug 24 Tage. Fälle von sogenanntem »Scharlach im Puerperium« schliesst Wagner ganz aus, weil ihm die Diagnose zweifelhaft erschien. Eine gewiss sehr empfehlenswerthe Zurückhaltung. Ich möchte daher auch nur meine Beobachtung 3 hieher stellen, wo der kurze Verlauf (28 Stunden) und der übrige Sectionsbefund anderweitige Infection sehr unwahrscheinlich macht. In meiner Beobachtung 7 war trotz des schon nach drei Tagen erfolgten Todes sicher nebenher Sepsis aufgetreten.

Die Fälle von Crooke, alle mehr als sieben Tage während, sind daher, und weil über den klinischen Befund keine weiteren Angaben

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen, Laupp, 1864, S. 330.

gemacht sind, nicht zu verwerthen. Er sagt freilich:[1] »In den reinen Fällen trat die lymphatische Wucherung nicht so hervor, wie in den complicirten Fällen« — muss also annehmen, dass er wirklich reine Fälle vor sich gehabt habe. In den Beschreibungen Wagner's wird schon erwähnt, dass ausser den makroskopischen Körnchen auch mikroskopische Zellenanhäufungen im Bindegewebe sich finden. Auf diese wird von Einigen besonderes Gewicht gelegt, so dass sie von acuter interstitieller Hepatitis reden. — Fassen wir zusammen, so müssen wir sagen, dass diese Leberbefunde nichts für den Scharlach Eigenartiges darstellen. Sehen wir sie doch bei vielen Infectionskrankheiten, die schwer verlaufen. Sie sind also wohl nur der Ausdruck einer besonders starken Giftwirkung auf das Lebergewebe.

Das Bild der acuten gelben Atrophie weicht in Nichts von dem gewöhnlichen ab. Die lymphatischen und interstitiellen Veränderungen in der Leber sind nicht bei Lebzeiten des Kranken erkennbar.

Das Peritoneum wird bei einfachem Scharlach nur selten in Mitleidenschaft gezogen. Eher schon bei der Scharlachnephritis. Man warnt vor der Punction des Ascites, nach welcher manchmal eine Umwandlung des serösen in einen eiterhaltigen Erguss erfolgen könne.

Blut, hämorrhagische Diathese.

Genaue photometrische Messungen mit Hilfe des Spectralapparates sind nur ganz vereinzelt ausgeführt.

Leichtenstern[2] fand in einem mittelschweren Falle von Scharlach bei einem kräftigen, 17jährigen Menschen, mit anfangs hohen Temperaturen, die aber am siebenten Tage zur Norm zurückkehrten, weder im Verlauf der Krankheit, noch in der Reconvalescenz eine Verminderung des Hämoglobingehaltes. Drei Bestimmungen sind in der ersten, zwei in der zweiten Woche ausgeführt.

Reinert[3] sah in einem gleichfalls mittelschweren Fall, der einen schwächlichen Knaben von 11 Jahren betraf und mit mässiger Temperatursteigerung (nicht über 39·5°) einherging, am dritten Tage der Krankheit eine Verminderung des Hämoglobingehaltes. Die rothen Blutkörperchen waren ebenso vielleicht an Zahl etwas vermindert, aber nur wenig, die weissen scheinbar etwas vermehrt. Verhältnisszahl 1 : 410, gegen 1 : 500 bis 1 : 800 der Norm. Solche Einzelbestimmungen haben nur einen bedingten Werth.

---

[1]) a. a. O. S. 654.

[2]) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878, S. 77 und Tabelle 17.

[3]) Die Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891, S. 180.

Fortlaufende Untersuchungen stellte Widowitz[1]) in 14 Fällen an, zum Theil schon vom ersten Krankheitstage beginnend.

Im Anfang war mit nur einer Ausnahme der Hämoglobingehalt auffallend hoch, fiel dann langsam ab und stieg während der Reconvalescenz wieder an, erreichte aber niemals die frühere Höhe.

So in den reinen Fällen.

Hatte sich Nephritis eingestellt, dann verminderte sich der Hämoglobingehalt manchmal mit ihrem Einsetzen oder ihrer Exacerbation plötzlich erheblich, andere Male weniger. So war z. B. in dem nämlichen Falle (7 von Widowitz) bei dem Einsetzen der Nephritis (18. Krankheitstag) der Hämoglobingehalt nach Fleischl von 85 auf 79, am gleichen Tage noch auf 74, am folgenden auf 69 herabgegangen. Bei der Exacerbation (37. Krankheitstag) von 46 auf 39.

Ich möchte übrigens auf diese Zahlen kein zu hohes Gewicht legen. Wenn auch die technische Ausführung der Untersuchung tadellos gewesen sein mag — wir haben kein Recht, daran zu zweifeln — so kann doch die Vertheilung des Blutes innerhalb des Körpers und damit eine Veränderung in dem Verhältnisse zwischen aufgeschwemmten, körperlichen Bestandtheilen und dem Plasma eine andere geworden sein. — Hinzu kommt noch die zeitweilig vermehrte Concentration, wenn rasch Oedeme sich einstellen oder heftige Diarrhöen auftreten. Bei der Entnahme des Blutes hat man einen Tag etwas anderes unter die Hände bekommen als den anderen, ohne dass übrigens eine Vermehrung oder Verminderung in der wirklichen Menge der rothen Blutkörperchen stattgefunden zu haben braucht.

So wird es im Fall 6 von Widowitz gewesen sein. Am 26. Krankheitstage hat sein an Nephritis leidender Patient unmittelbar nach einem urämischen Anfall:

	Rothe Blutkörper	
Um 3 Uhr Nachmittags	3,550.000	bei 69 nach Fleischer,
5 » »	2,475.000	» 54 » »

Hochgradiges Oedem war schon bei der 3 Uhr-Bestimmung vorhanden gewesen, es muss also die Vertheilung der Blutkörperchen eine andere geworden sein. Denn dass im Laufe von zwei Stunden eine derartig hochgradige Aenderung unter den hier vorliegenden Bedingungen nicht hat geschehen können, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Auffallend ist mir ferner das Missverhältniss zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem Farbegehalt. So war in dem gleichen Fall:

	Blutkörperzahl	Farbegehalt
Am ersten Krankheitstage	4,437.500	78
» zehnten Krankheitstage . . .	4,325.000	60
» achtzehnten Krankheitstage .	3,950.000	70

[1]) Hämoglobingehalt des Blutes gesunder und kranker Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F., Bd. XXVII, S. 384 ff. Siehe meine Bemerkungen über die Methode, S. 134 dieses Bandes.

Der Schluss, welchen man daraus ziehen müsste, wäre, dass ein rascher Wechsel in der Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen, Neubildung und Untergang sich vollzogen habe. Dafür dürfte denn aber doch die Grundlage zu wenig sicher sein.

Ob man mit genaueren Methoden weiter kommt, mag dahingestellt bleiben. Vorläufig scheint es, dass die Blutuntersuchungen nicht allzu grossen Werth haben.

Mit Ausnahme der durch Sepsis und putride Vergiftung bedingten Fälle, sowie des blutigen Scharlachs, im engeren Wortsinne[1]) ist die hämorrhagische Diathese recht selten. Barthez-Rilliet[2]) haben sie nie im Spital gesehen.

Einer von ihnen beobachtete indess »ganz in der letzten Zeit« einen hieher gehörenden Fall. Bei einem achtjährigen Mädchen war der Scharlach mit Nasenbluten angefangen, dann waren Blutflecke gefolgt. Im Laufe von 5 Wochen traten wiederholt heftige Blutungen aus der Nase, einigemale auch Hämaturie auf — woher die stammt, wird nicht gesagt — und das Kind starb unter den Zeichen der hochgradigsten Anämie. Rilliet fügt noch hinzu, dass er während der 1853 in Genf herrschenden Epidemie häufiger sehr reichliches Nasenbluten beobachtet habe.

Henoch[3]) hat überhaupt nur siebenmal hämorrhagische Diathese gesehen. Alle Fälle verliefen günstig. Obgleich in einem derselben anhaltende Blutung aus der Nase, dem Munde, den äusseren Gehörgängen und in den Darm stattfand. Dazu waren reichliche Ekchymosen auf der Haut und blutige Suffusionen im rechten oberen Augenlid vorhanden. Es bestand Nephritis.

Bezeichnend ist noch, dass Leichtenstern in seiner kurzen Darstellung der schweren und ausgedehnten — er selbst sah mehr als 1000 Fälle — Kölner Epidemie die hämorrhagische Diathese gar nicht erwähnt, ebensowenig Litten.

Augen.

Die Regel, dass man besonders bei den schweren Fällen sorgfältig auf die Augen achte, um die durch Fremdkörper, welche auf der Cornea liegen bleiben, hervorgerufenen Entzündungen rechtzeitig zu verhindern, gilt für Scharlach in noch grösserem Masse, als für die Masern.

Eversbusch[4]) führt von Augenerkrankungen an.

---

[1]) Siehe oben S. 85.

[2]) a. a. O. S. 196.

[3]) Vorlesungen, S. 659.

[4]) Behandlung der bei Infectionskrankheiten vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans. Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Pentzoldt und Stintzing. Jena, G. Fischer, 1894, Bd. I, S. 605 ff.

Die an den Augenlidern entstehenden Hauteruptionen können Excoriationen und durch directe Uebertragung Conjunctivitis hervorrufen, die sich im Desquamationsstadium zu Schwellungskatarrh mit Betheiligung der Hornhaut in Gestalt sogenannter »katarrhalischer Randgeschwüre« steigern kann.

Entzündung der Thränendrüsen und des Thränensackes.

Hyperämie und Katarrh der Conjunctiva, ebenso croupöse und diphtheritische Entzündung derselben.

Herpes auf der Cornea; eiterige Entzündungen und Geschwürsbildungen, Nekrose derselben,

Panophthalmitis.

Schwäche der Accommodation.

Urämische Amblyopie und Amaurose.

Neuroretinitis nephritica.

Septische Netzhautveränderungen.

Neuritis optica, wenn Meningitis vorhanden.

Blutungen in die Netzhaut.

Seröse Infiltration und Phlegmone der Orbita.

Lähmungen und Krämpfe der Augenmuskeln.

Diese Zusammenstellung umfasst Alles, was mit und nach dem Scharlach sowohl, wie mit und nach den begleitenden Secundärinfectionen vorkommt. Das für den Arzt besonders Wichtige wurde schon früher erwähnt (siehe S. 144). Ebenso sind die Ohrerkrankungen mit ihren so oft weittragenden Folgen besprochen (siehe S. 141 ff.).

Nachkrankheiten.

Dass bei einer Erkrankung, welche den Körper so mitnimmt, wie ein schwerer Scharlach es thut, leicht mehr oder minder bedeutende Störungen zurückbleiben, ist wohl verständlich. Zumal, wenn man sich an die verhältnissmässig grosse Häufigkeit der Sepsis neben Scharlach erinnert.

Das zeigt sich zunächst in der Allgemeinernährung: Länger dauernde Blutarmuth, grosse Empfindlichkeit gegen andere Krankheitserreger, langsamere Entwicklung der Kinder folgen nicht ganz selten.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass der Scharlach die Tuberculose, deren Keime im Körper des von ihm Ergriffenen steckten, keineswegs besonders häufig zur Entwicklung bringt. Das liegt wohl zum Theil an der im Vergleich zu den Masern weitaus weniger starken Betheiligung jener Schleimhäute, welche das Quellgebiet für bacillenhaltige Lymphdrüsen bilden. Andererseits mag auch der Tod manchmal so

früh ein Ende machen, dass die Tuberculose nicht zur Entwicklung kommen kann.

Barthez-Rilliet[1]) nehmen in dieser Frage eine ganz besondere Stellung ein. Ich kann ihre Darlegungen nicht dem vollen Umfange nach wiedergeben, möchte aber ihre Schlusssätze anführen. Diese lauten:

1. Der Scharlach begünstigt sehr selten die Entstehung von Tuberculose.

2. Tuberculöse Kinder bekommen sehr selten Scharlach, welcher dann anomal verläuft.

3. Kinder mit ausgeheilter Tuberculose werden häufiger als die eben genannten vom Scharlach ergriffen, der dann normal sein kann.

4. Die tuberculösen Kinder, welche an Scharlach erkrankten, haben nur eine kleine Zahl cruder Tuberkeln, sehr selten erweichte.

5. In diesen Fällen neigen die Tuberkel oft binnen kurzer Zeit zur Verkreidung.

»Wir ziehen daraus den Schluss, dass die tuberculöse Diathese und der Scharlach Antagonisten sind.«

Diese Angaben sind merkwürdig und vielleicht der Beachtung werth. Freilich finden sie Widerspruch. So von Mayr[2]), der nicht in der Lage war, sie bestätigen zu können. Auch Leichtenstern sah zweimal in der Reconvalescenz acute Miliartuberculose und in einigen Fällen rapiden Fortschritt der schon vorhandenen Spitzentuberculose. — Gleiches wir in der Tübinger Poliklinik.

Wenig bedeutsam sind die Mittheilungen, welche Barthez-Rilliet über den Einfluss des Scharlachs auf acute Infectionen machen; die Zahl ist viel zu klein, um darauf eine so weittragende Folgerung zu gründen, wie diese es ist: Scharlach kann die Krankheiten verschlimmern, welche gewöhnlich ihn compliciren, dagegen jene bessern, die nicht mit ihm gewöhnlich verbunden sind.

Zu den eigentlichen Nachkrankheiten möchte ich die stellen, welche durch das Zurückbleiben von Sepsiserregern im Körper der früher an Scharlach krank Gewesenen erzeugt werden, falls sie bei dieser Gelegenheit septisch inficirt worden sind. Dass solche Keime liegen bleiben können, und dass dies nicht ganz selten geschieht, steht fest. Es genügt an die Thatsache zu erinnern: Ein scheinbar verheilter Furunkel zeigt an der Stelle seiner Narbe manchmal noch monatelang eine leichte Röthung, wird der betreffende Theil vor Druck geschützt, dann schwindet diese im Laufe der Zeit und nun ist endgiltig Heilung eingetreten. Solange Röthung besteht, genügt aber ein etwas stärkeres Reiben, z. B. bei dem Abtrocknen nach dem Waschen, um in kürzester

[1]) a. a. O. S. 201.

[2]) In Hebra's Handbuch, a. a. O. S. 141.

Zeit einen neuen Furunkel an Ort und Stelle entstehen zu lassen. Von solchem aus kann dann durch örtliche Weiterimpfung eine lang dauernde Furunculose entstehen.

Zu den Nachkrankheiten ist ferner zu rechnen: Die Entwicklung von Klappenfehlern aus Endocarditis, namentlich Wandendocarditis, die während des Scharlachs entstanden ist (siehe oben S. 192 ff.). Endlich noch die seltenen Fälle, in denen die Nephritis in eine chronische Form übergeht.

Dieser Gruppe steht die gegenüber, wo ein im Laufe des Scharlachs entwickeltes Leiden für längere oder kürzere Zeit andauert. Hieher gehört vielerlei: Sicher die durch Otitis bedingten Zerstörungen, welche, wenn sie doppelseitig und so beträchtlich waren, dass sie Verlust des Hörvermögens hervorriefen, Taubstummheit im Gefolge haben können. Aus gleicher Ursache wurde manchmal, natürlich periphere Facialislähmung beobachtet. War eine Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zur Entwicklung gekommen, dann hinterlässt sie, wenn der von ihr Ergriffene am Leben blieb, häufig Folgen. Fürbringer[1]) legt »einer eigenthümlichen, hämorrhagischen, möglicherweise stets des Mittelgliedes Nephritis bedürftigen Encephalitis (der auch Henoch gedenkt) besondere klinische Bedeutung bei«. Er sagt weiter: »Wir sahen durch sie ein Kind in der sechsten Woche nach Beginn der Krankheit hemiplegisch werden und innerhalb einiger Tage zu Grunde gehen. Für einen von uns jüngst beschriebenen Fall höchst eigenthümlicher, jahrzehntelang währender atheto-choreatischer Bewegungsstörung eines spastisch gelähmten Armes können wir ebenfalls nicht umhin, den genannten Process (oder eine richtige Apoplexie) mit Hinterlassung von Porencephalie verantwortlich zu machen. Auch Wildermuth, welcher neuerdings auf chronisch-epileptische Zustände als Scharlachnachkrankheiten aufmerksam macht, erwähnt ähnliche Fälle.«

Ich muss noch anführen, dass die Erfahrungen über die nicht auf nachweisbarer, anatomischer Grundlage ruhende Chorea auseinandergehen. Henoch[2]) sah sie 2mal mit Gelenkerkrankungen zusammen bei dem auf der Höhe sich befindenden Scharlach, niemals als Nachkrankheit. Gubler und Bouchut aber nennen sie, wie er sagt, häufige Nachkrankheiten. Gerhardt[3]) hält den Zusammenhang mit Endocarditis und Gelenkkrankheiten aufrecht, sagt aber ganz allgemein, dass Chorea bisweilen als Nachkrankheit vorkomme. Litten will das Zusammen-

[1]) a. a. O. S. 478.
[2]) Vorlesungen, S. 659.
[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 76.

treffen mit Erkrankungen des Endocards wenigstens nicht für alle Fälle gelten lassen.

Von Einzelbeobachtungen wäre noch Manches zu bringen, ohne dass dies besonderen Werth hätte.

Nur noch der acuten Pychose, welche bisweilen während der Reconvalescenz auftritt, soll gedacht werden.

Nach Kraepelin[1]) »ist das Krankheitsbild im Allgemeinen ein sehr gleichförmiges. Fast immer in der Desquamationsperiode, in der Regel zwischen dem 9. und 11. Tage der Erkrankung, entwickelt sich mehr oder weniger plötzlich ein ängstlich-verwirrtes Delirium mit grosser Aufregung, wechselnden, melancholischen, seltener exaltirten Wahnideen und Hallucinationen eines oder aller Sinne, am häufigsten des Gesichtes. Die Angst steigert sich dabei zu blinden Fluchtversuchen, meist besteht Amnesie«.

Kraepelin hält Erschöpfungszustände, durch die vorhergegangene Krankheit hervorgerufen, für das hauptsächlich in Betracht kommende Moment. Allein die individuelle Prädisposition macht sich doch stark geltend, sie war in 38% der mitgetheilten Fälle vorhanden. Das jugendliche Lebensalter überwiegt; es sind drei Viertel männlichen, nur ein Viertel weiblichen Geschlechtes unter den Kranken verzeichnet.

Das Leiden kann sich im Laufe weniger Stunden abspielen, innerhalb einer Woche verlaufen etwa 75% der Fälle, in dem Rest beträgt die Dauer bis zu einem Monat. Dann handelt es sich meist um Prädisponirte. Die Prognose ist unbedingt günstig.

Abgesehen von den Veränderungen am Kehlkopf, welche Geschwüre hervorgerufen haben, die heilend durch Narbenbildung ernstere bleibende Störungen bedingen können, möchte ich auf einige wichtige Beobachtungen über seine Späterkrankungen von Leichtenstern[2]) hinweisen.

Er sah einmal tief in der Reconvalescenz chronisches Glottisödem mit blasser, wässerig durchscheinender, ödematöser Schwellung der Schleimhaut am Kehldeckelrande und beinahe kastaniengrosser cystenartiger, seröser Schwellung einer aryepiglottischen Falte, welche von oben her den Aditus laryngis fast vollständig bedeckte. Die drohende Erstickung musste durch Einschnitte verhindert werden.

»Die nach Ablauf der scarlatinösen Rachen- und Kehlkopfentzündung im Stadium der völligen Reconvalescenz sich entwickelnde

[1]) Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XII, S. 84 ff. Eine ganz vortreffliche Arbeit. Vgl. auch Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, S. 273/74.

[2]) a. a. O. S. 175.

Stimmlosigkeit, laryngeale Dyspnoe und die Stenosenerscheinungen beruhen, wie wiederholt die Untersuchung lehrte, weder auf entzündlicher Schwellung, noch viel weniger auf Ulceration oder Membranbildung im Kehlkopfe, als vielmehr auf totaler Muskellähmung. Diese Lähmung, die zu Cadaverstellung der Stimmbänder führt, ist eine rein myopathische, auf der serösen Durchfeuchtung und Functionsuntüchtigkeit der Kehlkopfmuskeln beruhend.« Einmal wurde die Tracheotomie nothwendig. — Damit wäre das, was über Nachkrankheiten zu sagen, im Wesentlichen erledigt.

Scharlach kann mit jeder anderen acuten oder chronischen Erkrankung zusammentreffen, Ausschliessungen sind nicht bekannt.

Von günstiger Einwirkung auf chronische Leiden wird hin und wieder berichtet, indess ist die Zahl der Fälle nur eine geringe, weitaus geringer als bei den Masern. Es mag dies damit zusammenhängen, dass bei den von Haus aus Schwachen eine irgend stärkere Scharlachinfection leichter zum Tode führt.

Diagnose.

Ausgesprochene Fälle von Scharlach sind leicht erkennbar. Aber die Thatsache, dass man über die Zugehörigkeit der im Wochenbett auftretenden und der Verletzungen sich anschliessenden Erkrankungen zu dem wirklichen Scharlach auch im Einzelfall getheilter Ansicht sein kann, beweist, dass lange nicht immer sichere Entscheidung möglich ist.

Gewarnt muss wieder vor der Einseitigkeit des Urtheils werden, welches ausschliesslich oder doch ganz vorwiegend sich auf die Erscheinungsform des Hautausschlages stützt. Hebra, der grosse Systematiker der Hautleiden, nimmt die Allgemeinerscheinungen in die allgemeine Definition seiner »acuten, exsudativen, contagiösen Dermatosen« mit hinein: »Ich verstehe also unter dem Namen Exanthem jene Erkrankungen, die sich sowohl durch Ergriffensein des Gesammtorganismus mit gleichzeitigen Fiebererscheinungen, als auch durch gewisse regelmässige Symptome an der allgemeinen Decke zu erkennen geben, einen acuten, im Vorhinein zu berechnenden Verlauf darbieten und ein Contagium entwickeln.« [1])

Mayr[2]), sein Schüler, betont bei der Besprechung der Diagnose des Scharlachs ebenso bestimmt die Nothwendigkeit der Allgemein-

[1]) In Virchow's Handbuch. Bd. III, S. 79.
[2]) Ebendort, S. 146.

erscheinungen für sicheres Erkennen. Grundsätzlich gibt das ja auch ein Jeder zu, aber im Einzelnen wird gesündigt. Ich weiss nicht, ob ich darin Recht habe, aber es ist mir so vorgekommen, dass manchmal eine gewisse Scheu vor dem Eingeständniss, man sei nicht ganz sicher, was denn eigentlich vorliege, die bestimmte Diagnose Scharlach aussprechen lässt. Bei einer Krankheit, welche dem Laien so leicht erkennbar scheint, dass er an dem Wissen des Arztes Zweifel hegen könnte, der etwas zurückhaltender sich äussert, ist das menschlich verständlich genug. Wird vielleicht manchmal darin gesündigt, dass mehr Scharlach diagnosticirt wird, als wirklich vorhanden, so ist andererseits öfter auch das Umgekehrte da. Bruchstückweiser Scharlach, die nur mit Angina verlaufenden Formen sind besonders hervorzuheben, entzieht sich vielfach sicherem Erkennen. Darüber ist schon früher eingehend geredet.

Als **wesentliche Zeichen der Infection mit dem Scharlachgifte** darf man festhalten:

1. Den plötzlichen, jedenfalls in verhältnissmässig kurzer Zeit sich vollziehenden Einbruch mit ernsteren Allgemeinerscheinungen, namentlich rasch ansteigendem Fieber; sehr oft Erbrechen und Benommenheit.

2. Angina mit den ihr zukommenden Zeichen, dem Schmerz, den Schlingbeschwerden, der Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut. Diese zunächst mehr gleichmässig geröthet, erst später umschriebene, stärker geröthete Schwellung. Vielleicht im weiteren Verlaufe die nekrotischen Gewebeveränderungen, die Scharlachdiphtheritis.

3. Die Entwicklung der Himbeer-(Katzen-)zunge.

4. Der Ausschlag unter den Schlüsselbeinen beginnend, auf Hals Nacken, Brust zuerst sich ausbreitend, das Gesicht weniger in Mitleidenschaft ziehend, namentlich die Gegend um den Mund freilassend. Dazu anfangs die umschriebenen rothen Knötchen, sich leicht über die Haut erhebend — aber baldige Ausbreitung der Röthung zwischen den einzelnen Scharlachpunkten, durch Zusammenfliessen allgemeine Röthung der Decken. Keine nennenswerthen Lücken derselben zu der etwas späteren Zeit, wo das Exanthem »heraus« ist.

Die Abschuppung, wenigstens an manchen Stellen, in zusammenhängenden Fetzen.

5. Schwellung der Lymphdrüsen, weniger von Werth der am Hals liegenden, als der an anderen Körperstellen; besonders sind die Inguinaldrüsen hervorzuheben. Ein verhältnissmässig frühes Zeichen, auf welches grosser Werth zu legen ist:

Der »alte Heim« erzählt einige merkwürdige Fälle, in denen er den Geruchssinn bei Laien, die früher von ihm auf die Thatsache hingewiesen

waren, so fein entwickelt fand, dass sie sicher Scharlach erkannten.[1]) Ich habe diese Dinge früher erwähnt,[2]) möchte aber hier noch einmal darauf zurückkommen. Denkbar wäre es immerhin, dass sie für den Einen oder Anderen wieder Bedeutung gewinnen könnten.

Nachdem Heim bemerkt hat, wie schwer es ist, Geruchseindrücke mit Worten immer so zu bestimmen, dass sie von Anderen nach ihrer Eigenthümlichkeit wieder gefunden werden könnten, fährt er, den Geruch bei Scharlach schildernd, fort:

»Es gibt hier in Berlin Victualienhändler, die in Kellern, deren Thüren auf die Strassen gehen, alte Heringe, alten Käse u. s. w. verkaufen. Die Luft in diesen Kellern gibt einen Geruch, welcher dem des Scharlachs ähnlich ist. Auch der Geruch, den man bei fleischfressenden wilden Thieren, als Löwen, Tigern u. s. w., in einiger Entfernung von ihren Behältern bemerkt, hat Aehnlichkeit mit dem Scharlachgeruch.«

Das höhere Alter hatte Heim die Feinheit des Geruchs, wie die des Gesichtes beeinträchtigt, aber — so erzählt er: »Vor drei Jahren, zu einer Zeit, wo keine Scharlachepidemie herrschte und wo ich seit mehreren Monaten keine Scharlachkranke behandelte, wurde ich zu dem 9jährigen Knaben der Frau Hofräthin Parthey gerufen. Der Kranke hatte Hitze, Durst, etwas Halsschmerz und geschwinden Puls. Ich erklärte die Krankheit für ein Katarrhalfieber. Die Mutter des Kranken aber, deren Schwester einige Jahre zuvor am Scharlachfieber tödtlich krank darniedergelegen und welche ausserdem noch mehrere andere an dieser Krankheit leiden gesehen hatte, behauptete dagegen ganz fest, dass der Knabe ein Scharlachfieber bekommen werde, weil dessen Ausdünstung den dieser Krankheit ganz eigenen Geruch zeige. Da ich denselben nicht bemerkte, so hielt ich jenen Ausspruch für gewagt, umsomehr, da er so zuversichtlich gethan wurde. Aber schon am folgenden Tage fand ich zu meiner Verwunderung, dass er vollkommen richtig war, denn jetzt war der Scharlachausschlag hervorgetreten.« In der gleichen Familie kam es nun zu weiteren Scharlachfällen. Ein 11jähriger Sohn war isolirt, fieberte merklich und klagte über Halsschmerzen. Heim nahm an, dass auch er Scharlach bekommen würde und wollte ihn neben seine beiden daran erkrankten Geschwister legen. Die Mutter aber erklärte, sie nehme den eigenartigen Geruch nicht wahr, hielt ihn getrennt und er blieb in der That von Scharlach frei. Das wäre also ein positiver und ein negativer Beweis für die Fähigkeit der Dame, durch den Geruch Scharlachdiagnosen zu stellen.

Gewiss ist das Verhalten des Fiebers, sein lytischer Abfall, für die spätere Zeit von Bedeutung. Allein aus den Temperaturverhältnissen möchte ich diagnostisch nicht zu viel schliessen, da sie zu grosse Unregelmässigkeiten zeigen und in gleicher Weise bei vielen anderen Infectionen vorkommen können. Unter den für die Diagnose eines rudimentären Scharlachs, der seinerzeit nicht erkennbar war, hochbedeutsamen Späterkrankungen wird von Allen der Hydrops und die Nephritis mit vollem Recht in die erste Linie gestellt.

Herrscht eine Epidemie, sind die krank Gewordenen nachweisbar mit Inficirten in Verbindung gewesen, dann wird

[1]) Hufeland's Journal. 1812, Viertes Stück, S. 75/76.

[2]) Siehe Masern, S. 140.

Jeder sich leichter entschliessen, die Diagnose Scharlach zu stellen, auch wenn nur Theilerscheinungen vorhanden sind. Man darf aber nicht vergessen, dass dies so werthvolle anamnestische Hilfsmittel öfter ausfällt, als es z. B. bei den Masern geschieht.

Was kann nun zu Verwechslungen führen, gegen welche anderweitige Infectionen ist die Differentialdiagnose zu stellen? Es kommen in Betracht:

1. **Masern** — hier darf ich auf die früheren Ausführungen verweisen.

2. **Rötheln** — darüber wird später gehandelt.

3. Von der grössten Bedeutung sind die verschiedenen Formen der **septischen Exantheme.**

Bei der Besprechung der für die Praxis so überaus wichtigen Fragen über das Wesen des puerperalen und des Wundscharlachs ist das in Betracht kommende ausgeführt. Ich begnüge mich hier damit, auf Darlegungen Litten's[1]) zu verweisen, dessen Hauptsätze mir unanfechtbar scheinen.

Mit septischer Infection zusammen tritt manchmal ein Erythem auf, das »sich in kürzester Zeit über den ganzen Körper verbreitet und von ungewöhnlich tiefpurpurrother Farbe ist. Die Art der Entwicklung und das Aussehen desselben gleicht in allen Punkten so vollständig dem scarlatinösen Exanthem, dass ich kein irgendwie unterscheidendes Merkmal zwischen beiden anzugeben wüsste. Selbst diejenigen Stellen, welche bei der Scarlatina meist frei bleiben, bleiben es auch bei dem septischen Erythem. Das Gesicht ist ebenfalls stark congestionirt, die Conjunctiva injicirt, die Nasensecretion vermehrt. Auch die Zunge kann an den Rändern eine intensiv rothe Färbung annehmen. Miliariaeruptionen treten ebenfalls nicht selten als Complication auf. Erfolgt auf der Höhe der Hauterkrankung der Tod nicht, so kommt es ohne gleichzeitigen Abfall der Temperatur zu einer Desquamation, welche vollständig derjenigen gleicht, wie man sie nach wirklicher Scarlatina beobachtet«. Es folgen nun mehrere Krankengeschichten von wirklichem Scharlach bei Wöchnerinnen und septischem Erythem bei solchen, welche trotz ihrer Knappheit sehr lehrreich sind.

Für die Differentialdiagnose ist also die Hauterkrankung von geringerem Werthe, und wie schwer es sein kann, die septische Infection zu erkennen, besonders die aus verborgener Quelle sich entwickelnde, ist bekannt genug. Namentlich darauf möchte ich noch hin-

[1]) Charité-Annalen. Bd. VII, S. 178.

weisen, dass bei dieser nicht gar selten die Mandeln die Eingangspforte bilden. Dann hat man die Rachenerkrankung als ersten örtlichen Krankheitsherd, ihm folgt das Erythem — der plötzliche stürmische Anfang mit dem hohen Fieber und den anderen, dem Scharlach so gewöhnlich zukommenden Allgemeinerscheinungen fehlen auch nicht. Da ist denn guter Rath theuer. Wären die Blutungen in die Retina, auf welche Litten so grosses Gewicht legt, immer vorhanden, dann hätte man bedeutsame Anhaltspunkte. Aber wo sie fehlen — und das ist nach meinen Beobachtungen recht häufig — bleibt die Sache in der Schwebe. Auch der weitere Verlauf löst nicht stets die Frage. Denn es kann sich ja um eine Sepsis handeln, welche sich mit der Scarlatina verbindet.

Ich glaube, dass man erst dann sicher diagnosticiren kann, wenn der Krankheitserreger des Scharlach nicht nur überhaupt aufgefunden, sondern auch dessen Nachweis irgendwo im Körper möglich ist. Vergessen wir nicht, dass gegenwärtig sogar die Eitercoccen, wenigstens bei dem Lebenden sich der Untersuchung entziehen können.

4. **Erytheme überhaupt,** einerlei welchen Ursprungs sie sind, können vielleicht, vorübergehend wenigstens, zu Verwechslungen führen. Hier wären die ihnen fehlenden Scharlachpunkte zu berücksichtigen.

5. Eigentliches **Erysipel** wird durch seine Ausbreitung unschwer getrennt. Die von dem Krankheitsherde nach allen Seiten unregelmässig vorspringenden Zacken, welche sich gegen das gesunde Hautgewebe durch leichte Erhebungen über die Oberfläche als Rund- oder Spitzbogen absetzen, kommen bei dem Scharlach niemals vor.

Durch Urticaria wird kaum ein Irrthum herbeigeführt.

Zum Schluss: Je mehr man von acuten Exanthemen gesehen hat, desto mehr wird man sich davon überzeugen, dass die Scarlatina nicht immer zu erkennen ist.

Prognose.

Die Prognose ist bei dem Scharlach in sehr ausgesprochener Weise von dem **Charakter der jeweilig herrschenden Epidemie** abhängig, alles Andere tritt dagegen in den Hintergrund.

Diese Thatsache kehrt, seit man Scharlach von den übrigen acuten Exanthemen zu unterscheiden lernte, immer wieder.

Thomas bringt eine Zusammenstellung von Belegen, ich begnüge mich damit, einige Beispiele, welche sich auf grössere Zahlen stützen, anzuführen.

In Hamburg[1]) erkrankten:

Im Jahre 1891 2902 Menschen, von denen 133 starben = **4·6%**.

Im Jahre 1886 3105 Menschen, von denen 348 starben = **11·2%**.

Von 1885—1894 — also in 10 Jahren — starben von 21.834 Scharlachkranken Hamburgs 1475.

Das Mittel beträgt **6·8%**; Maximum und Minimum ist eben angegeben.

In Stockholm[2]) erkrankten:

Im Jahre 1865 2019 Menschen, von denen 56 starben = **2·8%**.

Im Jahre 1869 1190 Menschen, von denen 327 starben = **27·5%**.

Von 1865—1885 — also in 21 Jahren — starben von 15.137 Scharlachkranken Stockholms 2461, also im Mittel **16·3%**. Dem absoluten Minimum von **2·8%** steht ein absolutes Maximum von **28·8%** gegenüber (Jahr 1870: 565 Kranke mit 163 Todten).

Zu erwähnen wäre noch, dass die absolute Häufigkeit des Scharlachs zu gegebener Zeit, seine grösseren oder kleineren Epidemien nicht in irgend sicherer Beziehung zu dessen Schwere stehen. Die oben angeführten Zahlen beweisen das unzweideutig. Der Einwand, dass bei grösserer Verbreitung des Scharlachs auch eine grössere Zahl zur Anmeldung gelange, weil man die sonst nicht beachteten Fälle anzeigt, wird durch die so geringen Todtenzahlen der grössten Epidemie, die Stockholm überhaupt hatte, der von 1865, einigermassen entkräftet.

Furcht vor einer Krankheit, die nur 28 unter 1000 Ergriffenen wegrafft, kommt unter der Masse der Menschen nicht auf. Im Gegentheil: in den Jahren mit wenig Kranken, aber mit viel Todten wird mehr zum Arzt geschickt.

In England, welches vom Scharlach sehr erheblich zu leiden hat, soll nach einer neueren Angabe[3]) die Sterblichkeit wenigstens **13%** betragen, aber bis zu **40%** ansteigen können.

Die vereinzelt auftretenden Scharlachfälle sind keineswegs minder gefährlich als die epidemischen. So starben unter den 11 Kranken, die 1868 in Stockholm sich fanden, fünf.

Unter den die **Volkssterblichkeit** beherrschenden Krankheiten ist Scharlach von grosser Bedeutung.

Das Verhältniss zwischen Scharlach und Masern ist, wie es scheint, zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten ein

---

[1]) Bericht des Medicinalraths (Dr. J. Reincke) über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1894, S. 58.

[2]) Nach Lennmalm citirt bei Sture Carlsson: Några Anteckningar om Skarlakansfebern på Katarina Sjukhus. Stockholm 1895.

[3]) Moore, Eruptive and Continued Fevers. Dublin 1892, S. 161. Nach dem Citat bei Carlsson, a. a. O. S. 53.

wechselndes. Bald fordern diese, bald jener eine grössere Zahl von Opfern.

So waren in Bayern nach Majer[3]) während der Periode 1857/58 bis 1868/69 die Masern nur mit 0·76% an der Gesammtsterblichkeit betheiligt, während auf den Scharlach 1·5% fallen.

In Hamburg dagegen starben in dem Jahrzehnt von 1885—1894:
An Masern 1987 Menschen,
an Scharlach 1475 Menschen.

Umfassende Zusammenstellungen über Scharlachsterblichkeit haben wir von verschiedenen Ländern, beziehungsweise grösseren Städten:

Norwegen:[1]) Während der Jahre 1867—1878 erlagen **im Mittel 6·6%** der überhaupt Gestorbenen dem Scharlach. — Schwankungen zwischen **2·12%** und **12·5%**.

Schweden:[2]) Während der Jahre 1861—1885 im **Mittel** der Gesammtsterblichkeit **3·7%** in den Städten, **3·8%** auf dem Lande.

Bayern:[3]) Während der Jahre 1857/58—1868/96 im Mittel **1·5%** der Gesammtsterblichkeit des Königreichs (unter 1,706.200 Todten sind 25.740 dem Scharlach erlegen). Schwankungen zwischen **0·8%** (1860/61) und **3·2%** (1868/69).

Zum Vergleich erwähne ich noch, dass für London[4]) die Mittelzahl **4·2%** mit Schwankungen zwischen **2·4** und **7·0%** beträgt (1861—1865).

Dass das **Lebensalter** in zweiter Linie die Prognose bestimmt, ist schon früher eingehender besprochen.[5]) Wie sich die Prognose für die einzelnen Lebensjahre dann stellt, wenn man die Verhältnisszahlen zwischen Kranken und Gestorbenen nimmt, scheint mir nicht sicher bestimmt zu sein. Die Angaben der Schriftsteller schwanken in hohem Grade.[6]) Nur so viel dürfte sicher sein: die Erwachsenen sind in erheblich geringerem Grade bedroht, als die Kinder. Der Einfluss der socialen Stellung und alles dessen, was damit in Bezug auf bessere Ernährung überhaupt, bessere Pflege und Behandlung

[1]) Johannessen, a. a. O. Tabelle V und S. 137.

[2]) Lennmalm bei Carlsson, a. a. O. S. 52.

[3]) Die epidemischen Kinderkrankheiten in Bayern während der Periode 1857/58—1868/69. Von Dr. med. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Bureau in München. Journal für Kinderkrankheiten. 1871 Bd. LVI, S. 161 ff. Für die Sterblichkeit an Scharlach sind natürlich die der Krankheit erlegenen Erwachsenen mit in Rechnung gestellt.

[4]) Bei Thomas in v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 325.

[5]) Siehe oben S. 10 und die folgenden Ausführungen.

[6]) Siehe Einzelheiten bei Thomas, a. a. O. S. 323.

der Erkrankten zusammenhängt, ist kein sehr erheblicher. Immerhin mag er sich noch in gewissem Grade geltend machen.

Thomas[1]) hebt diese Thatsache hervor, welche wohl Jeder, der Erfahrungen aus allen Kreisen der Bevölkerung besitzt, bestätigen kann.

Sichere Zahlenangaben sind schwer beizubringen, Näherungswerthe, die aber mit Vorsicht zu verwenden, liefern die Mittheilungen aus Stockholm.[2])

In den sieben Jahren von 1857—1863 wurden ausschliesslich unter den Armen 927 Fälle mit 210 Todten beobachtet, das ist eine mittlere Sterblichkeit von **22·7%**. Angaben über die Sterblichkeit in der Gesammtbevölkerung fehlen für den gleichen Zeitraum. Es ist daher kein Urtheil möglich. Dazu kommt noch die Frage, ob die Einrichtung des Armenwesens die Beschaffung ärztlicher Hilfe ohne zu grosse Schwierigkeiten ermöglicht. Sonst würden leichtere Fälle kaum vollzählig zur Beobachtung gelangen. Im Jahre 1857 herrschte eine grössere Epidemie. Unter den Armen traten 655 Krankheits- und 148 Todesfälle auf, also **22·6%**, was nahezu dem Mittel entspricht.

Gehen wir nun zu den Einzelheiten, welche die Prognose bestimmen, über, so ist zu bemerken: **Einen ungünstigen Ausgang können herbeiführen:**

1. Die Stärke der Infection, welche sich unter dem Bilde einer Vergiftung mit raschem Niedergang aller Lebensthätigkeit, besonders aber mit Störungen des Gehirns und des Herzens zeigt. Hohe Temperaturen können dabei ausbleiben, sie sind aber meist vorhanden. Für die erste Zeit — etwa die auf den Einbruch der Krankheit folgenden sechs Tage (höchstens) ist sie nahezu allein ausschlaggebend. Wenn die eigentlichen Vergiftungserscheinungen zurücktreten, nur Fieber vorhanden, das selbst bis zu 42·0° heraufsteigt und hartnäckig anhält, kann man eher mit der Möglichkeit der Genesung rechnen. Das Fieber allein darf nicht als Massstab für die drohende Lebensgefahr genommen werden.

2. Die mit dem Scharlach zusammen auftretende septische Infection. Auch hier kommt es wieder auf deren Stärke an, wenigstens in erster Linie. Allein man darf nicht vergessen, wie bedeutsam die Gefahren sind, welche Sepsis durch ihre vielfachen Localisationen in allen lebenswichtigen Organen unmittelbar herbeizuführen vermag. Weiter ist damit zu rechnen, dass die nach Sepsis so häufig länger im Körper verweilenden Keime in späterer Zeit wieder zur Erkrankung führen können.

Von den Organleiden, einerlei was sie unmittelbar erzeugte, das Scharlachgift selbst oder etwas Anderes, muss gesagt werden, dass Gefahr bringen:

---

[1]) a. a. O. S. 322.

[2]) Bei Carlsson, a. a. O. S. 2.

3. Die nekrotisirende Entzündung, welche von den Rachengebilden ihren Ausgang nimmt. Mit Recht wird schon von älteren Aerzten die Ausbreitung auf die Nase mit Fäulnisserscheinungen in dem Abgesonderten als sehr bedrohlich betrachtet. Abgesehen von der Otitis, welche unter diesen Umständen leichter sich einstellen kann, ist die Möglichkeit einer septischen und putriden Infection oder Intoxication, daneben Zerstörung der Lymphdrüsen am Halse und Nacken hier näher gerückt. Es mag das häufiger geschehen, als bei der Erkrankung der Rachengebilde allein, welche übrigens, wenn einmal Fäulniss eingetreten war, meist die Nasenhöhle in Mitleidenschaft zieht.

Grosse Bedeutung mag ich der Angabe Carlsson's[1]) nicht zuschreiben, da selbstverständlich die nekrotisirende Entzündung auch im Einzelfall nur eine Theilerscheinung der Erkrankung ist. Allein ich möchte doch anführen, dass die Gesammtsterblichkeit seiner 4000 Fälle **18·85%** betrug, während von den an schwereren Rachenerkrankungen Leidenden — es waren nicht weniger als 49·88% der Gesammtzahl — **28·78%** zu Grunde gingen.

4. Die Nephritis mit dem sie begleitenden Hydrops ist immer eine bedenkliche Erscheinung; sie trübt die Prognose stets erheblich, aber die Einzelepidemien zeigen nicht nur in der Häufigkeit, ebenso in der Gefährlichkeit der Erkrankung bedeutende Unterschiede. Ausgebildete Urämie fordert viele Opfer, sie ist entschieden die schlimmste Folge der Nephritis. Nicht zu unterschätzen sind die starken Ergüsse in die Körperhöhlen. Die Thatsache, dass die Nephritis die Entstehung von entzündlichen Exsudaten begünstigt, welche die Voraussage erheblich verschlechtern, darf nicht unbeachtet bleiben.

5. Erkrankungen des Herzens sind stets gefährlich. Es ist von vorneherein nicht zu wissen, ob wirkliche Gewebestörungen dem Nachlass in der Herzarbeit zu Grunde liegen — aber davon abgesehen, dieser selbst rückt, wenn er bedeutender ist, die Gefahr des tödtlichen Ausgangs nahe.

Hohe Frequenz des Pulses ist ein ungünstiges Zeichen, falls nicht etwa sehr bedeutende Temperatursteigerung ohne eigentliche Erscheinungen der Vergiftung gleichzeitig da ist. Wird aber der Puls bei mässigem Ansteigen der Körperwärme sehr häufig, klein, unregelmässig, oder zeigen sich gar die Hände, Füsse, Ohren, die Nasenspitze kühl — dann steht es schlimm um den Kranken.

6. Erkrankungen der Athmungswege: Verengerung des Kehlkopfeinganges, Bronchitis, welche ausgedehnter, die feineren Luftwege in Mitleidenschaft ziehend, auftritt, sind von ungünstiger Vorhersage.

[1]) a. a. O. S. 62.

Die sonstigen Erkrankungen der Athmungswege, insbesondere die Pneumonien, soweit sie Bronchopneumonien sind, müssen als sehr ernste Dinge betrachtet werden. Weniger gilt das von der croupösen Pneumonie. Bei ihr kommt es darauf an, ob der Erkrankte sehr herunter ist, besonders aber wie es mit seinem Herzen steht. Ist keine grosse Widerstandsfähigkeit mehr da, dann macht selbst bei den gewöhnlich so überaus günstigen croupösen Pneumonien der Kinder der Tod ein Ende.

Für alles Andere, was im Laufe des Scharlachs sich einstellen kann: die Erkrankungen der Centralorgane, der Verdauungswerkzeuge u. s. w. ist die Prognose je nach der Bedeutsamkeit des Leidens im Einzelfall auf Grund der allgemeinen Regeln zu stellen.

Zum Schluss:

Bei dem Scharlach sei man stets mit der Vorhersage äusserst zurückhaltend. Namentlich vergesse man nie, dass ein dem Anschein nach leichter Fall über kurz oder lang einen üblen Verlauf nehmen kann. Ehe nicht mindestens vier Wochen, vom Anfang gerechnet, verstrichen sind, darf nicht von Genesung mit Sicherheit geredet werden.

Hat der Arzt Gelegenheit, den Verlauf einer Epidemie zu beobachten, dann wird er ein etwas bestimmteres Urtheil auch für den Einzelfall gewinnen können. Aber, wer weise ist, bleibt der Tücke des Scharlachs eingedenk.

Behandlung.

Da die Empfänglichkeit für Scharlach keine allgemeine ist, da sie mit dem zunehmenden Alter geringer, gleichzeitig die Lebensgefahr eine kleinere wird, sind die Aufgaben der Prophylaxis einigermassen festzustellen.

Von vorneherein wissen wir nicht, ob Einer Scharlach bekommen kann oder ob er davon frei bleibt. Es liegt kein Grund vor, das durch den Versuch zu erproben. Also jede Berührung mit Scharlachkranken muss vermieden werden. Dies gilt umsomehr, je jünger die Menschen sind. Daher hat es keinen Sinn, selbst in der leichtesten Epidemie einen bisher von Scharlach nicht Ergriffenen der Gefahr einer Ansteckung auszusetzen, wie das bei den Pocken früher recht häufig geschah, bei den Masern heutzutage noch hin und wieder geschieht. Der Arzt hat sich dem mit aller Gewalt zu widersetzen.

Für die Praxis ist die Frage eine hochwichtige: Wie soll es gehalten werden, wenn ein Familienmitglied an Scharlach erkrankt?

Mag man sich über den wirklichen Nutzen, der durch die Absperrung erreichbar, noch so sehr dem Zweifel hingeben, der Versuch ist meiner Ansicht nach geboten. Aber es darf kein Versuch mit untauglichen Mitteln sein. Und wie oft ist man sogar dazu gezwungen. Könnte man jeden Erkrankten gleich aus dem Hause schaffen, ihn in das Spital bringen, dann wäre viel gewonnen. Allein das ist in der kleinsten Zahl der Fälle thunlich — darüber ist ja kein Wort zu verlieren. Wie geht es gewöhnlich? Der unmittelbare Verkehr mit den Geschwistern wird freilich unterbrochen, das scharlachkranke Kind wird in ein eigenes Zimmer gelegt, wenn es gut geht und die Wohnungsverhältnisse das möglich machen, sogar auf ein anderes Stockwerk gebracht, es wird eine Person zur Wartung bestellt, welche mit den anderen Familienmitgliedern nicht in Berührung kommen soll. Indess, wird es die Mutter sich nehmen lassen, nach dem Liebling zu sehen, zumal wenn es heisst, die Krankheit nehme einen bedenklichen Verlauf, es nahe Gefahr? Manchmal gewiss, besonders dann, wenn sie sich ihrer Pflicht gegen die anderen Kinder bewusst bleibt und charakterfest ist. Sonst tröstet sie sich damit: Einmal ist keinmal und ein paar Augenblicke werden nicht schaden. Hinzu kommt, dass doch wohl oft genug dem Aufenthalt in unmittelbarster Nähe des Kranken die Rückkehr zu den Gesunden mit ebenso unmittelbarster Annäherung folgt. Wiederum am ehesten, wenn der durch die Bedrohung des Kranken entfesselte Sturm der Gefühle ausbricht. So kann das Gift übertragen werden und ebenso durch mangelhafte Sorgsamkeit in der Behandlung der Wäsche des Kranken, die doch meist den Dienstboten überlassen werden muss. Ich glaube, jeder Arzt, der aus eigener Anschauung das kennt, was das Leben bringt, wird mir zustimmen. Bei weniger günstigen Aussenverhältnissen, bei knappen Räumen, bei der Unmöglichkeit, eine besondere Pflegerin zu beschaffen, ist die Verhinderung des unmittelbaren Zusammentreffens der gesunden Geschwister mit dem Erkrankten alles überhaupt Erreichbare. Und bei den Armen muss man auch darauf verzichten. Gestalten sich die Dinge nun so, wie v. Kerschensteiner sie schildert,[1]) wie sie eine womöglich durch die Machtmittel des Staates erzwungene Prophylaxis herbeiführen könnte, dann wäre denkbarerweise die Ausbreitung des Scharlachs auf die Gesammtheit etwas erschwert, die heimgesuchte Familie aber wäre erhöhter Gefahr preisgegeben.

Ueber die von der Schule bei Scharlachepidemien zu ergreifenden Massregeln habe ich mich schon am gleichen Orte geäussert. Es ist das eine der schwierigsten Fragen in der ganzen Seuchenlehre.

---

[1]) Siehe Einleitung zu den acuten Exanthemen, S. 27 dieses Bandes.

Sehr beachtenswerth sind hier die Erfahrungen des Generalstabsarztes Vogl aus den Münchener Kasernenepidemien. [1])

Es gelang nicht, die Ausbreitung der Krankheit unter den doch verhältnissmässig weniger empfänglichen Soldaten zu verhüten, obgleich Alles geschah, was möglich war:

»Der erste constatirte Erkrankungsfall gibt natürlich das Signal zu sofortigem Handeln; der Kranke wird unverzüglich dem Lazareth überwiesen, es wird mit System und Energie desinficirt und der Verkehr beschränkt, wobei die Dienstesstellen bedingungslos auf die ärztlichen Anträge eingehen.«

Vogl führt die Unmöglichkeit einer Verhütung der Erkrankungen darauf zurück: Der Inficirte ist schon während der Dauer der Incubation, ohne dass er selbst irgend eine Störung seines Wohlbefindens zeigt, im Stande, den Scharlach auf Andere zu übertragen. Das kann — er rechnete von 3 bis zu 5 Tagen auf die Incubation — allerdings die Massenverbreitung in genügender Weise erklären. Aber wenn diese Deutung die zutreffende ist, häufen sich die Schwierigkeiten einer wirksamen Prophylaxis für eine Bevölkerung, in welche Scharlach eingeschleppt wurde, oder unter der, wie es in den grossen Städten immer der Fall, Scharlach beständig vorkommt. Vogl führt aus:

»Wenn mit dem ersten notorischen Scharlachfall in einer Schule als sicher angenommen werden darf, dass schon 3—5 Tage hindurch von ihm aus Infectionen stattgefunden haben, so wird man von dessen Isolirung, auch wenn das scharlachkranke Kind von dem erfahrenen Lehrer gleich an der Schwelle des Schulzimmers zurückgewiesen wird, das Ausbleiben weiterer Erkrankungen nicht erwarten können, ebenso wird klar, dass die Verzögerung der Schliessung der Schule auch nur um einen halben Tag weitere Ansteckungen in immer steigender Potenz zur Folge haben muss. Die Schliessung der Schule kann von diesem Gesichtspunkte aus überhaupt nicht leicht zu früh verfügt werden!«

Natürlich verlangt Vogl die rücksichtsloseste Absperrung der Familie, besonders der Kinder, wenn in ihrem Kreise eine Scharlacherkrankung stattgefunden hat.

Das Alles ist ja folgerichtg gedacht, aber ist es durchführbar? Wie viel Zeit ginge für den Unterricht verloren, ja man darf unter Umständen sogar fragen, wie viel Zeit bliebe für den Unterricht übrig? Die ausgedehnteste Epidemie, die ich hier in Tübingen erlebte, hielt vom 5. December 1888 bis zum 27. Mai 1890 an — Schul-

[1]) Siehe Münchener medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1895, S. 983.

schluss von nahezu anderthalb Jahren, das scheint mir undenkbar. Und nicht einmal Vogl selbst ist der Meinung, dass der Erfolg ein ganz sicherer sei:

»Je häufiger es der ärztlichen Wachsamkeit gelänge, solche Infectionsquellen an ihrem Ursprung zu entdecken, desto näher käme man dem angestrebten Ziele, die Epidemie abzubrechen, die ausserdem, allen anderen Massnahmen trotzend, unaufhaltsam weiterschreiten wird.« Gewiss ist das richtig, aber es ist nur in äusserst geringem Grade erreichbar. Ich möchte zum Vergleich an die Militärcordons gegen Cholera erinnern, die kaum wirksam schützten; die Rolle der leichten Darmstörungen bei der Ausbreitung der Cholera würden die einfachen Anginen bei dem Scharlach übernehmen.

Wie steht es mit der Desinfection und deren Wirksamkeit bei Scharlach?

Es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, dass eine Zerstörung, oder sagen wir lieber, um ganz bei den Thatsachen zu bleiben, ein Unschädlichmachen des Scharlachgiftes in der Leib- und Bettwäsche der Kranken möglich und durchführbar ist. Gründliches Waschen in siedendem Seifenwasser von nicht zu kurzer Dauer und längeres Trocknen an der Luft, vielleicht noch nachfolgendes Bleichen an der Sonne scheint völlig ausreichend zu sein.

Bestimmte Mittheilungen über das Verhalten der eigentlichen Bettstücke gegen unsere heutigen Desinfectionsmethoden habe ich nicht gefunden. Die Praxis des täglichen Lebens scheint darauf hinzuweisen, dass das gewöhnliche Verfahren: Starkes Ausklopfen an der Luft und längeres Sonnen — ich will nicht sagen genügend ist, aber doch den Laien genügend erscheint. Vorsichtige Leute pflegen die Bettstücke umarbeiten zu lassen, wobei dann die Ueberzüge gewaschen werden.

Leider steht es mit der Desinfection der Räume, in denen Scharlachkranke verweilten, anders. Hören wir darüber einige competente Urtheile:

Vogl[1]): »Erfolg ist nur von der Einschränkung, beziehungsweise Aufhebung des Verkehrs zu erwarten; es ist dies allerdings eine schwierige und schwache Defensive, aber sie ist doch zielbewusster und sicher auch wirksamer, als eine noch so heroische Offensive mit dem kostspieligen Apparat der Desinfection, deren begrenzte Berechtigung (Desinfection der Bett- und Leibwäsche) mit diesem Ausspruch nicht im Entferntesten angegriffen werden soll.«

[1]) a. a. O. S. 984.

Es ist hier also der Desinfection ein sehr enger Raum angewiesen. Vogl hat früher berichtet, dass auch der Kranke selbst einer solchen unterworfen wurde.

E. Hagenbach-Burckhardt[1]):

»Sowie ein Scharlach mit Sicherheit diagnosticirt war, wurde derselbe sammt allem Bettwerk ins Absonderungshaus geschafft. Das ganze Zimmer wurde sogleich vollständig evacuirt, die Oelwände abgewaschen, die Räumlichkeit desinficirt, und zwar immer nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft in dieser Richtung: Chlorräucherungen, Entwicklung schwefliger Säure, Carbolspray, Sublimatspray. Auf durchgehende Lüftung wurde besonders gesehen und konnte in den grossen Sälen auch gut durchgeführt werden, da ja zu beiden Seiten grosse Fensterflächen sind; in den kleineren Zimmern war eine so complete Durchlüftung nicht gut möglich.«

So wurden alle Zimmer behandelt, nur von einem kleineren ist ausdrücklich gesagt:

»Der Schluss ist gestattet, dass zunächst das Scharlachgift ein sehr zähes sein muss, indem nach monatelangem Leerstehen des Zimmers immer wieder Infectionen vorkamen, und dann, dass unsere Desinfectionen und gewiss gründliche Reinigung das Scharlachgift nicht aus dem Hause bringen konnten, dass also unsere Vorkehrungen unwirksam waren.«

Das sind wenig erfreuliche Aussichten für die Möglichkeit, in einem Privathaus verseuchte Räumlichkeiten zu entseuchen. Etwas beruhigend ist es freilich, dass es sich bei diesem festen Haften des Scharlachgiftes nur um Einzelzimmer gehandelt zu haben scheint.

Sicher darf man sagen, dass eine mit unseren heutigen Mitteln gewissenhaft durchgeführte Desinfection nutzlos bleiben kann, ob sie nutzlos bleiben muss, ist eine andere Frage. Daher wird man als Arzt nicht Stellung gegen den Versuch einer Desinfection nehmen dürfen. Weiteres aber muss anheimgegeben werden.

Ueber die Darreichung von Arzneien als Schutzmittel für den Einzelnen ist zu sagen, dass wir solche, die wirklich dieser Aufgabe gerecht werden, nicht kennen. Von der durch Hahnemann[2]) gepriesenen Belladonna an bis zu dem heute von englischen Aerzten empfohlenen Jodjodquecksilber und Oleum Eucalypti.[3]) Das Näm-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIV, S. 111 u. 115. Vergleiche dazu: Emil Koch, a. a. O. S. 35.

[2]) Eine vortreffliche Zusammenstellung der Frage, die seinerzeit eifrig erörtert wurde, findet sich bei R. Köhler, Handbuch der speciellen Therapie. Tübingen, H. Laupp, 1867, Bd. I, 3. Auflage, S. 87.

[3]) Angeführt von O. Vierordt, Behandlung des Scharlach. In Pentzoldt-Stintzing's Handbuch. Bd. I, S. 193.

liche gilt von Mitteln, welche einen kürzeren und milderen Verlauf des Scharlach herbeiführen sollen, den sogenannten »specifischen«.

Wie soll das Krankenzimmer eingerichtet werden? Die allgemeinen Regeln: Viel Luft, die häufig zu erneuern ist, nicht zu wenig Licht, sind auch bei dem Scharlach festzuhalten. Während der ersten Woche mindestens ist dauerndes Durchströmen von Luft sehr wohlthätig; ich scheue mich ebensowenig in späterer Zeit vor den offenen Fenstern. Zeigen sich Erscheinungen von den Luftwegen aus, dann verfahre man so, wie es bei der Behandlung der Masern vorgeschlagen wurde.

Eines habe ich zu dieser Frühzeit des Scharlachs fürchten gelernt: Zu hohe Zimmerwärme und zu feste Bedeckung des Kranken. Mehrmals ist es mir vorgekommen, dass ernstere Hirnerscheinungen, bis zu allgemeinen Krämpfen gesteigert, da waren, welche schwanden, sobald der Kranke kühler gehalten wurde. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass neben der Erhöhung der Körpertemperatur — durch Erschwerung der Wärmeabgabe nach Aussen geht sie selbstverständlich über die durch das Fieber allein gezogenen Grenzen hinaus — noch irgend etwas Anderes mit im Spiele gewesen sei. Ob das richtig, muss dahingestellt bleiben.

Man lasse die Zimmerwärme nicht über 15° C. ansteigen, wenn man Alles nach Wunsch einzurichten vermag, und bedecke dabei den Kranken nur leicht.

Auf die Mundpflege ist von Anfang an grosses Gewicht zu legen.

Eine möglichst ausgiebige Ernährung suche ich ebenso vom Anfang an durchzuführen; man weiss nicht, wie lange die Krankheit dauern wird, jeder Verlust an Körpermaterial ist zu vermeiden. Es darf nicht vergessen werden, dass der hungernde Fieberkranke sein Bestes, das Organeiweiss, hergeben muss, von dem ohnehin schon unter dem Einfluss der Vergiftung mehr als zu viel zerstört wird. [1]) Unterernährung ist zu verhindern, so weit das eben geht.

Es versteht sich, dass bestimmte Grenzen einzuhalten sind. Hier, wie immer, darf Nichts gegeben werden, das die Verdauungswerkzeuge zu sehr in Anspruch nimmt. Und für die Scharlachkranken ist wegen der Betheiligung der Rachenorgane flüssige Nahrung geboten. Mir scheinen die verschiedenen nicht zu süssen Kindermehle, zu mehr oder minder dickem Brei gekocht, dem Zwecke besser zu entsprechen als die vielgebrauchte Milch. Diese hat allerdings den Vorzug, dass bei ihrer Einführung gleichzeitig grössere Mengen von Wasser zur Aufnahme kommen. Die dürfen dem Scharlachkranken nie vorenthalten werden.

[1]) Vgl. dazu Karl v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, Hirschwald, 1893, S. 193 ff.

Ob man regelmässig Wein geben soll, halte ich, falls es sich um die gewöhnlichen, nicht zu schweren Kranken handelt, für eine nicht im Grundsatz zu erörternde Frage. Ich thue es — leichter rother Tiroler, je nach dem Lebensalter, von täglich 0·2 l an aufwärts — weil es billiger ist und der Wein mehr nützt als irgend eine der üblichen unwirksamen Arzneien. Wer mit einem auf das blaue Kreuz eingeschworenen Publicum zu thun hat, mag sich unter solchen Umständen übler Nachrede entziehen, ohne dass seine Kranken grossen Schaden leiden. Dafür kann er vielleicht um so bestimmter dann auftreten, wenn der Wein als Arzneimittel herangezogen werden muss.

Soll eine eigentliche Behandlung immer durchgeführt werden?

Die in dieser Allgemeinheit gestellte Frage kann nicht bejaht werden. Aber man darf sagen, dass öfter als z. B. bei Masern unmittelbares Eingreifen nothwendig wird. Damit das rechtzeitig geschehe, ist sorgsame und langdauernde Ueberwachung des Scharlachkranken unerlässlich.

Gehen wir nun zu den Einzelheiten über:

I. Die Erscheinungen der Vergiftung und die Steigerung der Körperwärme.

Grundsätzlich ist Beides auseinander zu halten, aber für den therapeutischen Eingriff ist kaum eine Sonderung möglich, jedenfalls, wie mir scheint, nicht zweckmässig. Es handelt sich nicht allein um die Verminderung der hochgesteigerten Körperwärme, so wichtig die auch ist, neben ihr handelt es sich um ganz andere Sachen. Die hier gestellten Aufgaben können, soweit sie überhaupt lösbar, nur durch die Anwendung des Wassers bezwungen werden. Nebenher kommen noch die Herzreizmittel in Betracht.

Das Gehirn, das Ganze des Kreislaufes, das Herz, wie die Gefässe werden unmittelbar durch das Scharlachgift ergriffen. Dabei braucht nicht die Körperwärme übermässig gesteigert zu sein. Ist sie es, dann werden, wie es immer geschieht, durch sie gleiche, mindestens ähnliche Wirkungen auf die nämlichen Organe geübt. Wenn auch die Einzelheiten noch wenig klar sind, an einem Allgemeinen darf man festhalten: Bei jeder Vergiftung ist die Gefahr umso grösser, je länger das Gift dort verweilt, wo es seine Schädigung zu üben vermag. Entgiftung ist nur möglich, wenn entweder eine irgendwie geschehende Abschwächung, vielleicht gar eine Vernichtung an Ort und Stelle stattfindet, oder wenn eine Verdünnung, eine Verminderung der Giftmasse durch einen unschädlichen Stoff eintritt. Für alle die Gifte, denen wir

eine bestimmte Beeinflussung bestimmter Körpertheile, mit glücklichem Ausdruck hat man das eine biologische Wahlverwandtschaft genannt, zuschreiben müssen, ist eine ausgiebige Blutströmung, eine starke Ausschwemmung das, was ihrer Wirksamkeit am besten entgegentritt. Möglich, dass sie, in den allgemeinen Kreislauf zurückgelangt, ausgeschieden, möglich, dass sie irgendwo sonst in den Geweben oder im Blut selbst umgewandelt werden. Denkbar wäre es ebenso, dass das in seiner Lebensthätigkeit geschwächte Protoplasma an dem Orte der Giftwahl aus dem reichlich zufliessenden Blute neue Kraft zum Widerstande entnehmen kann, dass das Gift nun an Ort und Stelle selbst vernichtet wird. Das Alles sind Vorstellungen, welche wir auf die chemisch wirkenden Krankheitsgifte übertragen dürfen. Nehmen wir sie als Grundlage, dann sind die Heilziele einigermassen bestimmt erkennbare: in der Zeiteinheit ist möglichst viel leistungsfähigen Blutes an die bedrohten Punkte zu schaffen.

Dazu ist das Wasser im Stande, und dabei wird den Herzreizmitteln ihre Stelle angewiesen.

Die weiteren Ausführungen können sich auf bekannte, sichere Thatsachen stützen.

Die Unterschiede in der Temperatur der Körperoberfläche und des mit ihr in Berührung kommenden Wassers sind das Bestimmende.

Gleich in dem Augenblicke, wo kaltes Wasser die Haut berührt, werden tiefere Athemzüge ausgelöst. Die führen nicht nur eine vollständigere Lungenlüftung herbei, ihr Einfluss auf den Kreislauf muss ebenso hoch angeschlagen werden. Das bei oberflächlicher Athmung schwerer arbeitende Herz wird schon jetzt bis zu einem gewissen Grade entlastet, gleichzeitig erhält es mehr und besseres Blut. Dadurch steigt seine Leistungsfähigkeit.

Ist die Wärme des Körpers erhöht, dann sinkt mit der durch die Wärmeabgabe an das umspülende Wasser bedingten Abkühlung auch die Zahl der Herzschläge, die Ruhepausen zwischen den einzelnen werden länger, die diastolische Blutversorgung des Herzens wird eine grössere, so wird es zu besserer Arbeit befähigt. Damit beginnt denn auch die raschere und ausgiebigere Durchströmung der gesammten Körpergewebe und mit ihr die Möglichkeit der Entgiftung.

Und nun die Einwirkung eines stärkeren Wärmereizes, welcher unmittelbar auf den Schädel gerichtet ist. Um eine nennenswerthe Wärmeentziehung kann es sich nicht wohl handeln, selbst wenn sehr kaltes Wasser zur Anwendung kommt. Wohl aber um ein Freiwerden des örtlichen Kreislaufes, wissen wir doch, dass die Gefässe der Meningen je nach der Art des zur Anwendung gebrachten

Wärmereizes ihren Umfang ändern. Damit ist auch die Möglichkeit gegeben, dass sich die Blutvertheilung im Hirn, zunächst in der Hirnrinde, ändern könne. Das »Freiwerden des Sensoriums« — diese nach stärkerer Reizwirkung auf den Schädel bei fast allen das Hirn in Mitleidenschaft ziehenden Vergiftungen fast regelmässig sich zeigende Erscheinung — dürfte so am ehesten verständlich werden.

Leichtenstern [1]) macht auf eine Eigenthümlichkeit der Herzthätigkeit bei Scharlachkranken, welche unter der Einwirkung kalter Bäder stehen, aufmerksam: Die Herabsetzung der Pulsfrequenz zeigt sich im Bade schon dann, wenn eine Verminderung der Körperwärme noch nicht eingetreten ist, sie überdauert die Abkühlung. Er hat das Ersterwähnte in Hunderten von Fällen, das Zweite »nicht selten« beobachtet. Die angeführten Beobachtungen lassen die Thatsachen deutlich hervortreten. Damit wäre gerade für den Scharlach eine besondere Anzeige zum Gebrauch der unmittelbaren Wärmeentziehung durch Bäder gegeben.

Für die beste Behandlungsweise des Scharlachs vom Beginn der Invasion bis zum Nachlass der schweren Allgemeinerscheinungen halte ich den Gebrauch kühler Bäder. Als allgemeiner Massstab kann die Höhe der Körperwärme benützt werden. Man badet also, wenn die Temperatur im Rectum 40·0° erreicht hat. Die Wasserwärme kann — wenigstens bei jüngeren Kindern — 20° C. betragen; bei ihnen braucht die Dauer auf nur fünf Minuten festgesetzt zu werden. Bei älteren Kindern kann man auf 15° C. herabgehen, ohne die Badezeit zu verlängern.

Der allgemeine Satz, dass kältere aber kürzere Bäder den wärmeren von längerer Dauer vorzuziehen sind, gilt bei dem Scharlach umsomehr, als hier neben der Wirkung auf die Temperatur die eben besprochenen Einflüsse auf den Kreislauf wesentlich in Betracht kommen.

Ausserdem hat Leichtenstern vollkommen recht, wenn er darauf hinweist, dass bei dem Scharlach in den erschlafften Hautgefässen eine grössere Menge von Blut kreist, daher die unmittelbare Wärmeabgabe eine ausgiebigere, die durch die thermische Reizung der Haut bedingten Fernwirkungen grössere sind. Da die Verengerung der durch das Scharlachgift minder erregbar gewordenen Gefässmuskeln und Gefässnerven der Haut eine geringere werden muss — die Haut der Scharlachkranken bleibt im Bade roth — ist eine, wenn auch nur vorübergehende stärkere Belastung des Herzens durch vermehrte Widerstände noch weniger als sonst zu befürchten.

Nach beendetem Bade wird der leicht abgetrocknete Kranke in das Bett zurückgebracht.

[1]) Ueber Scharlachtherapie. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1882, S. 617/18 und S. 632.

Aenderungen des Verfahrens sind nach verschiedenen Seiten hin geboten:

Handelt es sich um leichtere Fälle — die Stärke des Allgemeinleidens ist für den erfahrenen Arzt von grösserer Bedeutung als die Körperwärme — dann kann man weniger häufig baden, sich je nach Lage der Dinge auf 4stündige oder gar 6stündige Wiederholung beschränken. Erreicht die Temperatur überhaupt die Höhe von 40·0° nicht, oder geht sie im Laufe des Tages zeitweilig so herunter, dass man mit Recht von Remissionen reden darf, so kommt man mit lauen Bädern, selbst mit Abwaschungen aus. Bei gelinden Epidemien ist jeder Eingriff in diesen Fällen überhaupt unnöthig. Nur die in den ersten Tagen gegen Abend sich einstellende fieberhafte Erregung macht es wohl erwünscht, dem Kranken subjective Erleichterung zu schaffen.

Immer aber beachte man sorgfältig das Verhalten des Hirns und des Herzens. Sie, die in hervorragendem Masse der Wirkung des Scharlachgiftes preisgegeben sind, können, ganz abgesehen von dem Fieber, entgiftendes Eingreifen verlangen.

Freilich ist in den schwersten Fällen kaum auf irgend eine Weise etwas zu erreichen; der Tod holt sich unerbittlich seine Beute. Man sehe nur die oben mitgetheilten Beobachtungen 2—6 an, die einestheils mit äusserst geringen, zum anderen mit sehr erheblichen Temperatursteigerungen einhergingen.

Wie soll man sich in dieser Lage verhalten?

Ich möchte keine bestimmten Vorschläge machen, da Manches erwogen werden muss, das mit dem Krankheitsfalle selbst wenig zu thun hat.

Stets kommt es in erster Linie darauf an, ob der behandelnde Arzt die feste Ueberzeugung gewonnen hat, dass er an einem Sterbebette steht. Um solch ein Urtheil zu gewinnen, bedarf es einer grossen Erfahrung, der Optimist wird anders denken als der Pessimist. Weiter fällt schwer in die Wage, ob der Arzt das Vertrauen der Angehörigen wirklich besitzt? Ist dasselbe ein unbedingtes, dann wird er sich anders verhalten können, als es sonst geschehen mag. Endlich ist noch die Stimmung der Umgebung insoferne zu berücksichtigen, als sie einmal eine sich in das unvermeidliche Schicksal fügende, ein anderes Mal eine den Kampf bis zum letzten Augenblick verlangende ist. Mit allen diesen Dingen darf der Arzt rechnen, und ich glaube, es sind nicht die Schlechtesten die das thun. Eines mag noch hervorgehoben werden: der schwerbetäubte Scharlachkranke empfindet sicher nichts von den Unbequemlichkeiten, die ihm das Eingreifen, wenn er besinnlich wäre, verursachen könnte. Dass man dadurch den Kranken gefährde, glaube ich nicht, ich habe weder selbst,

noch in einem von meinen Assistenzärzten behandelten Falle den Eindruck gewonnen, dass dem so sei. Natürlich nicht geradezu thörichtes Handeln vorausgesetzt.

Eingreifen kann so geschehen:

1. Bei Zeichen schwerer Betäubung und niederer Körperwärme eine kurz dauernde Begiessung mit recht kaltem Wasser, die hauptsächlich Kopf und Nacken trifft, im warmen Bade. Scheint ein Erfolg, wenn auch nur ein vorübergehender, sich zu zeigen, möge man das nach 1—2 Stunden wiederholen.

2. Sind daneben Krämpfe vorhanden, ein länger (10 bis 15 Minuten) dauerndes warmes Bad, erst am Schlusse desselben eine Begiessung in gleicher Weise. Keine Narcotica.

3. Bei hohem Fieber kommt es zuerst darauf an, ob die Haut heiss oder kühl ist.

a) Das letztere lässt auf erhebliche Herzschwäche schliessen, die Einspritzung von Aether, der, wenn sich der Zustand etwas gebessert hat, der Puls kräftiger oder nur — wie oft ist dem so — wieder fühlbar geworden ist, die von Kampferöl folgen mag. Von beiden nicht zu kleinen Mengen. Die Aethereinspritzungen können gegebenen Falles etwa alle halbe Stunde wiederholt werden, die von Kampferöl erst nach längerer Zeit — etwa 10 Stunden.

Da die Haut kühl, sogar kalt ist, kann sie nicht in nennenswerther Weise an ein kühles Bad Wärme abgeben, noch können von ihr aus thermische Reize Auslösungen herbeiführen. Jede Anwendung von Kälte hat erst dann ihre Berechtigung, wenn wieder ausreichende Mengen von Blut an der Körperoberfläche kreisen. Man mag neben den Herzreizmitteln versuchen, wie weit man mit einem warmen Bade (gegen 40° C.) kommt, in welchem der Kranke bis zu 10 Minuten verweilt, während seine Haut tüchtig gerieben wird. Viel Gewicht lege ich freilich nicht darauf; was überhaupt erreicht werden kann, wird durch die Anregung der Herzarbeit erreicht. Sollte sich der Zustand soweit bessern, dass das Schlimmste zunächst wenigstens abgewendet scheint, dann darf man die warm gewordene Haut des ganzen Körpers mit kaltem Wasser, aber nur für Secunden begiessen. Wenn die Haut nicht warm geworden war, ist das unbedingt zu unterlassen.

b) Hohe Innen- und Aussenwärme des Körpers, die wirkliche Hyperpyrexie ohne schwere Beeinträchtigung des Kreislaufes, also auch mit heisser Haut einhergehend, fordert noch am ehesten zum thatkräftigen Eingreifen auf. Die Hirnerscheinungen mögen sein, wie sie wollen, dadurch wird der Versuch, durch ausgiebige Wärmeentziehung etwas zu nützen, nicht untersagt. Wohl aber

ist auf das Herz genau Acht zu geben; bei sehr hoher Pulsfrequenz, die hier ja fast immer da ist, pflege ich stets von vorneherein stärkere Herzreize anzuwenden, sei es durch die Darreichung schweren Weins, sei es durch Kampferöleinspritzung. Der rasch, aber nur kurz wirkende Aether hat hier meines Erachtens keine rechte Anzeige.

Ist die Körperwärme rasch auf 41·0—42·0° gestiegen, dann kann Niemand wissen, ob daneben eigentliche Vergiftungserscheinungen vorhanden sind oder nicht. Der Versuch, durch die Herabsetzung der Körperwärme Besserung herbeizuführen, ist also nicht nur erlaubt, er ist geboten, wenn daneben noch — und das ist unerlässlich — dem Herzen das zu Theil wird, was ihm zu Theil werden muss.

Entschliesst man sich zum Eingreifen, dann sei es kein zaghaftes. Auf Tiger schiesst man nicht mit Hasenschrot. Also recht kalte Bäder von nicht zu langer Dauer, die aber je nach der Sachlage stündlich oder alle zwei Stunden wiederholt werden. Dabei Begiessungen des Kopfes und des Nackens mit womöglich noch kälterem Wasser gleich anfangs und am Schluss. Der Zustand des Allgemeinbefindens lehrt den Kundigen bald, ob er noch hoffen darf. Tritt keine wirkliche Herabsetzung der Temperatur ein, zeigt sich bei der gleich nach Vollendung des Bades vorgenommenen und etwa eine halbe Stunde später wiederholten Messung ein nennenswerthes Sinken des Thermometers nicht, dann ist kaum ein Nutzen zu erwarten. In solchen Fällen ist die Hyperpyrexie nur eine Theilerscheinung der Zerrüttung im Nervensystem, die das Scharlachgift hervorrief. Man erreicht in der That gar nichts — siehe Beobachtung 4, wo drei kalte Bäder, in Zwischenräumen von zwei Stunden gegeben, nicht vermochten, die Steigerung der Körperwärme zu bekämpfen. Für ganz kurze Zeit kehrte eine Spur von Bewusstsein wieder — allein das ist ohne jeden Werth.

4. Schwere Bronchitis scheint mir, selbst wenn sie mit beträchtlichen Allgemeinerscheinungen einhergeht, den Versuch, gegen sie etwas zu thun, zu rechtfertigen. Man verfahre nach den bei Besprechung der Maserntherapie entwickelten Grundsätzen.

Dass man von den innerlich dargereichten Mitteln, welche die Temperatur herabsetzen können, bei dem Scharlach absehen möge, scheint mehr und mehr allgemein anerkannt zu werden. Ich habe die schon länger ganz gemieden. Selbst wenn man die Körperwärme durch sie herabdrückt — in den durch die Hyperpyrexie als Ausdruck der schweren Hirnvergiftung gekennzeichneten Fällen gelingt das, wenn überhaupt nur durch ungemein grosse Gaben — schwinden die Gehirnerscheinungen ebensowenig, wie sich das Herz erholt. Im Gegentheil, gerade die Herzschwäche wird eher grösser als kleiner. Namentlich wenn ein zu jäher Sturz der Körperwärme erzwungen wird. Und dann ist auch die ausreichende

Blutversorgung des Hirns gefährdet. Ich erinnere an das Delirium anaemicum nach kritisch endenden Pneumonien. Auch darauf darf wohl noch hingewiesen werden, dass alle diese Mittel dem lebenden Protoplasma nicht gerade als Freunde gegenüber stehen. Der thörichte Missbrauch des den Laien zugänglichen Antipyrin während der letzten Influenzaepidemien hat, wie mir scheint, genügende Warnungen zu Tage gefördert.

Hat die Durchführung der Kaltwasserbehandlung einen die Entstehung der Nephritis begünstigenden Einfluss? Wir haben oben ausgeführt, dass nicht einmal wirkliche Erkältungen in der Reconvalescenz nach Scharlach von Bedeutung sind. Fiebernde erkälten sich überhaupt nicht — die Richtigkeit dieser meiner Aufstellung wird jetzt kaum noch bestritten.

Von dem Arzte, der hier am meisten und gut gesehen hat, von Leichtenstern[1]), hören wir dies Urtheil: »Meine, auf einem sehr grossen Beobachtungsmaterial basirende Statistik berechtigt mich zu dem Schlusse, dass die Kaltwasserbehandlung des Scharlach die Häufigkeit der nachfolgenden Nephritis eher um ein Merkliches verringert als steigert.« — Ob die von mir hervorgehobene Wirkung der Bäder auf den Kreislauf, welche auch den Nieren zu Gute kommt, mitspielt, kann dahingestellt bleiben, begnügen wir uns mit der Thatsache. Ebensowenig sieht man die Otitis bei dieser Behandlungsweise häufiger. Leichtenstern spricht einer dahingehenden Behauptung jede Berechtigung ab.

Dass man den Scharlachausschlag durch kalte Bäder zurücktreibe, »die Krankheit nach Innen schlüge«, gehört in das Fabelreich. Leichtenstern hat eine günstige Wirkung auf die Haut insofern gesehen, dass bei seinen Kranken der Juckreiz aufhörte. Nach eigenen Beobachtungen muss ich annehmen, dass dem nicht immer so ist.

Die bisherigen Erörterungen beziehen sich nur auf die durch das Scharlachcontagium selbst bewirkten Erscheinungen von Vergiftung und Temperatursteigerung der ersten Zeit. Dabei ist nicht von den gleichzeitig etwa auftretenden Organerkrankungen die Rede gewesen. Ich möchte diese zusammen mit dem, was anderweitigen Infectionen, die sich dem Scharlach anschliessen, zukommt, besprechen, ätiologisch sind sie ja lange nicht immer zu trennen.

Zunächst die Wasserbehandlung, dabei sollen deren Gegenanzeigen — hier gibt es solche — ihren Platz finden.

Vergiftung und Fieber sind auch den septischen Vorgängen eigen, die stehen unter den Secundärerkrankungen ja in erster Linie, weitaus weniger häufig hat man mit Fäulniss und ihren Folgen, mit der putriden Intoxication zu thun.

[1]) a. a. O. S. 616.

Ich will gleich aussprechen, dass ich weder bei dem Einen, noch bei dem Anderen grosses Vertrauen auf die Wasserbehandlung setze. Ob man wirklich viel Nutzen damit stiftet, ist mir im Laufe der Zeit mehr und mehr fraglich geworden.

Meinen Standpunkt habe ich in meinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie[1]) für die Septicopyämie nach recht reichlichen Erfahrungen kurz so gekennzeichnet: »Von einer regelrecht durchzuführenden Behandlung mit kalten Bädern dürfte abzusehen sein. Die Bedeutung der Erhöhung der Körperwärme tritt sehr hinter der Intoxication zurück; ist wirklich ein anhaltendes Fieber mit hohen oder gar sehr hohen Temperaturen da, dann ist auch die Vergiftung so hochgradig, dass sie allein dem Leben ein Ende macht. Die weniger hohen, so häufig nur kurze Zeit dauernden und von niederen Werthen unterbrochenen Wärmesteigerungen bedürfen keines besonderen Eingreifens.

Wer bei hohem Fieber kalte Bäder anwendet, überzeugt sich bald davon, dass dieselben freilich nicht schaden, aber auch nicht nützen; nur für ganz kurze Zeit findet eine Abkühlung statt und nicht einmal das Bewusstsein wird freier.

Jenen Kranken, die viel schwitzen, sind kalte Waschungen meist sehr angenehm.

Im Uebrigen hat die Anwendung des Wassers nur eine symptomatische Anzeige; so z. B. bei ausgedehnteren Katarrhen der Bronchien die kalten Uebergiessungen im warmen oder lauen Bade.«

Alles trifft für die putriden Vergiftungen in noch höherem Grade zu.

Mir hat es den Eindruck gemacht, dass bei der Sepsis die Darreichung kleinerer Mengen von Phenacetin mindestens insoweit einen Vortheil haben könne, als das Mittel den Kranken ihre Beschwerden erleichtert.

Die Wirkung auf die Körperwärme ist selbst bei grösseren Gaben eine unsichere, von einer günstigen Beeinflussung des Gesammtverlaufs habe ich nichts gesehen.

Bei Erwachsenen war meine Maximalgabe 0·5 g viermal täglich, bei Kindern von 0·05 g an ebenso oft. Da das Mittel unlöslich in Wasser, empfiehlt sich, wenn man nicht auf den höheren Preis der Dispensation zu sehen hat, die Darreichung in der Form der Pastillen, wenigstens für die Kinderpraxis.

Ich verordne:

Rp. Phenacetin (0·05) 0·5 g,
Massae Cacao (1·0) 2 g.
M. f. l. a. trochisc. d. t. dos. Nr. XX sgn.: Viermal täglich ein Stück zu nehmen.

Gegenanzeigen der Behandlung mit kalten Bädern sind:

1. Alle stärker entwickelten Zustände von Herzschwäche, einerlei welchen Ursprungs, wenn es nicht gelingt, durch Reiz-

[1]) S. 310/11 der dritten Auflage. Leipzig, Veit & Co., 1894.

mittel die Arbeit des Herzens erheblich zu bessern. Da das schon, wie oben ausgeführt, für den Scharlach selbst gilt, so kommt es bei allen Folgezuständen erst recht in Betracht.

Bei nachweisbaren anatomischen, besonders bei entzündlichen Veränderungen am Herzen — gewöhnlich handelt es sich ja um eine, das ganze Organ ergreifende Entzündung, um eine Pancarditis — vermeide ich die unmittelbaren Wärmeentziehungen grundsätzlich.

2. Alle mit Verengerung der oberen Luftwege einhergehenden Erscheinungen von Athemnoth. Die stürmisch ausgelösten Athembewegungen können nur unmittelbaren Schaden bringen.[1])

3. Blutungen aus der Nase, dem Rachen, aus angeätzten Halsgefässen, bei hämorrhagischer Diathese.

4. Alle Gelenkentzündungen. Da kein nennenswerther Nutzen zu erwarten ist, muss man den Kranken den Schmerz ersparen, welchen die bei dem Baden unvermeidlichen Bewegungen ihnen verursachen.

Im Wesentlichen sind das auch die von Leichtenstern aufgestellten Contraindicationen.

Für die Behandlung der Folgezustände nach Scharlach gilt, wie bei jedem sich länger hinziehenden Krankheitsverlauf, unbedingt die Regel, dass man Alles daran zu setzen hat, die Ernährung, die Zufuhr von Stoff und Kraft, hochzuhalten.

Hier lege ich grosses Gewicht auf die Darreichung von Wein, der als Sparmittel in dem bekannten Sinne oft genug für eine Zeit fast allein in Betracht kommt.

II. Behandlung der örtlichen Erkrankungen.

1. Rachenorgane und Nase. Specifisch wirkende Mittel, die hier in Betracht kämen, kennen wir nicht. Die Aufgaben der Behandlung sind: Die Entzündung in Schranken zu halten, die Ansiedlung von Mikrobien zu verhüten, ihre Weiterverbreitung in die Nachbarschaft zu verhindern, die der Fäulniss preisgegebenen vernichteten Gewebstheile rasch, aber schonend zu entfernen.

Damit ist schon die Grenze unseres Könnens einigermassen bezeichnet, dass sie keine gar weite deutlich genug ausgesprochen.

Um die Beschwerden bei der Angina zu mildern, lässt man kleine Eisstückchen im Munde zergehen und denselben mit recht kaltem Wasser ausspülen. Von Einzelnen wird die Eiscravatte, von Anderen der feuchtwarme Umschlag bevorzugt; ich schliesse mich der letzten Auf-

[1]) Siehe dazu die Ausführungen bei den Masern, S. 108 ff.

fassung an, wenn nicht etwa stärkere Drüsenschwellungen Einspruch erheben.

Allen anderen Heilanzeigen ist meines Erachtens nur auf mechanischem Wege zu genügen. Als das beste Verfahren möchte ich die Ausspritzung empfehlen; ich glaube, Monti hat die Art der Ausführung, wie sie seit vielen Jahren bei uns in der Poliklinik gebräuchlich, angegeben: Die Spitze einer kleinen Klystierspritze wird mit einem nicht zu dünnen Gummischlauch überzogen, dann wird sie, mit eiskaltem Wasser gefüllt, in den vorderen Theil der Mundhöhle eingeführt. Man entleert nun, den Körper der Spritze fest haltend, ihren Inhalt mit starkem Druck und wiederholt das einigemale unmittelbar nach einander. Was von Schleim, von nicht zu fest haftenden Auflagerungen entfernbar ist, wird so durch Mund und Nase — das ist besonders hervorzuheben — nach Aussen entfernt. In den Kehlkopf dringt dabei Nichts, die Epiglottis schliesst sich sofort, wäre sie durch Lähmung oder Zerstörung nicht mehr schlussfähig, dann ist selbstverständlich solche Einspritzung unerlaubt.

So roh das Verfahren aussieht, es ist ein schonendes, in kurzer Zeit durchführbares. Die Erleichterung ist so erheblich, dass ältere Kinder manchmal geradezu die Wiederholung verlangen.

Ich glaube nicht, dass man durch die sogenannten Desinficientien viel ausrichtet, sei es nun, dass man sie in Lösung zur Ausspritzung selbst benützt, sei es, dass man nach derselben die gereinigte Schleimhaut mit ihnen in Berührung bringt. Höhere Concentrationen der hochwerthigen, wie des Sublimats, kann man nicht verwenden. Ob sie ausserdem durch die unmittelbar nach Aussen gekehrte Gewebslage weiter in die Tiefe dringen, wenn es bei dem Einpinseln oder Betupfen sein Bewenden hat, ist fraglich. Vor jeder eigentlichen Gewalteinwirkung habe ich Scheu.

Die Quälerei der Kranken, welche im Anfang der Sechzigerjahre, als die Diphtherie sich wieder seuchenartig verbreitete, bei allen Formen der membranbildenden oder etwas membranähnliches hervorrufenden Rachenerkrankungen, so auch bei der den Scharlach begleitenden, durch tiefgreifende Aetzungen mit Salzsäure oder mit Kalium causticum üblich waren, die vollkommene Erfolglosigkeit derselben sind mir in zu lebhafter Erinnerung. Nun, so arg treibt man es heutzutage kaum mehr. Aber es ist nicht zu erwarten, dass minder schwere Eingriffe nützen können, wo die schwersten versagten. Man braucht sich nur daran zu erinnern, wie schnell der von einem Entzündungsherd ausgehende verstärkte Lymphstrom (Cohnheim) körperliche Kleinwesen weiter befördert, um zu verstehen, wie gering die Aussichten auf Erfolg sind. Und was wissen wir denn von den das

Leben der pathogenen Mikrobien vernichtenden Einflüssen der »milden« Desinficientien, mögen sie Namen tragen wie immer? Nennenswerthes ist davon nicht zu erwarten, Schmerz und Belästigung machen sie immer. Ich ziehe es vor, die Kranken damit zu verschonen.

Heubner[1]) empfahl Einspritzungen einer 3%igen Lösung von Phenol in das Gewebe der Tonsillen, beziehungsweise in den weichen Gaumen. Die dabei zu verwendende Canüle, welche jeder Pravaz-Spritze aufgesetzt werden kann, hat eine Spitze von nur 0·5 cm Länge, so dass tieferes Eindringen verhindert wird. Man injicirt zweimal täglich je einen halben Cubikcentimeter für die Einzelseite. Am dritten bis fünften Krankheitstage, wenn die Beläge sich weiter ausbreiten oder wenn sie erst um diese Zeit auftreten, und besonders dann, wenn eine merkliche Anschwellung der Lymphdrüsen mit einer Tendenz zu höherem Ansteigen des Fiebers sich bemerkbar macht, ist mit der Behandlung zu beginnen. Sie ist solange fortzusetzen, bis jede erhebliche Steigerung des Fiebers verschwunden und die locale Rachenaffection in voller Verheilung ist — meist also vier bis zehn Tage lang.

Der Nutzen zeigt sich daran, dass die Auflagerungen sich nicht weiter ausbreiten, dass die vorhandenen sich verkleinern, namentlich aber daran, dass die Drüsenschwellungen zurückgehen.

Grundsätzlich ist gegen diese Methode nichts einzuwenden, will sie doch die Krankheitserreger — Heubner betrachtet als solche die von ihm nachgewiesenen Streptococcen — an Ort und Stelle treffen und mit ihnen zugleich in die sie zunächst aufnehmenden Lymphdrüsen eindringen. Allein ihre Erfolge sind nicht sicher genug gewesen, um die Einbürgerung herbeizuführen. Neuerdings[2]) freilich sprachen sich v. Ziemssen und Sahli anerkennend aus. Heubner selbst konnte aus längerer Beobachtung günstige Sterbezahlen beibringen, die, wie er mit Recht bemerkt, immerhin nur bedingten Werth haben, aber so gross sind, »dass es sich nicht blos um einen Zufall gehandelt haben kann«. In der Leipziger Districtspoliklinik behandelte Heubner 1877—1879: 151 Fälle ohne Injectionen mit 25% Todten. 1880—1888: 211 Fälle mit Injectionen, davon starben nur 8%. Da das Verfahren leicht ausführbar und wenig schmerzhaft ist, wären weitere Versuche wünschenswerth.

---

[1]) Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin. 1886, S. 374 ff. — Siehe auch: Bemerkungen über die Frage der Scharlachdiphtheritis und deren Behandlung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXXI.

[2]) Verhandlungen des XII. Congresses für innere Medicin. 1893, S. 192 ff.

2. Lymphdrüsen. Es kommen nur jene in Betracht, deren Quellgebiet in der erkrankten Nase und in den Rachenorganen gelegen, und zwar die secundär inficirten. Die unter der Einwirkung des mit dem Blute kreuzenden Scharlachgiftes Geschwellten darf man — Ausnahmen sind ja denkbar — unberücksichtigt lassen. Die Behandlung der Ursprungsorte selbst ist als Prophylaxis anzusehen, versagt sie — leider oft genug — was soll dann geschehen?

Man mag versuchen durch die Anwendung der Kälte — Eis in Gummibeuteln, welche die betroffenen Theile eng umschmiegen, ist das Beste — die Entzündung so zu verlangsamen, dass es nicht zur Bildung von Eiter kommt. Meist, wenn nicht immer, ist eine Flanellunterlage nothwendig.

Diese örtliche Wärmeentziehung ist ohne Unterbrechung Tag und Nacht hindurch fortzusetzen. Aber sie ist nur erlaubt, wenn die Haut, welche die geschwellten Drüsengruppen bedeckt, nicht blass, mit Venen, die von dem weissen Untergrunde sich als dickere Stränge abheben, durchzogen, wenn kein durch Störung der Lymphbewegung hervorgerufenes Oedem in ihr vorhanden ist. — Entzündliches Oedem, Schwellung der rothen, heiss sich anfühlenden Haut, liefert selbstverständlich keine Gegenanzeige.

Es wird nicht ganz selten in der Praxis der Fehler gemacht, dass man die Eisbehandlung zu lange fortsetzt oder, wenn man spät gerufen wird, sie einleitet, wo sie nicht mehr an der Zeit ist. Sie schadet sicher, wenn sie den Blutlauf in den entzündeten Theilen über die Gebühr stört, Absterben der ungenügend durchströmten Gewebe ist dann die Folge.

Sind die eben genannten Zeichen mangelhafter Blut- und Lymphbewegung da, dann ist die Anwendung feuchter Wärme — dicke und möglichst heisse Kataplasmen müssen als das Geeignetste empfohlen werden — unbedingt geboten. Man thut, glaube ich, überhaupt wohl daran, nicht zu lange die Kälte einwirken zu lassen. Gehen die Schwellungen nicht im Laufe einiger Tage merklich zurück, dann darf man auf Verhinderung von Eiterbildung nicht mehr rechnen. Hat sich diese aber eingestellt, dann muss das Messer, sobald es irgend geht, zur Hilfe herangezogen werden. Nicht nur die Schädigung des Allgemeinbefindens, das dauernde hohe Fieber, die Ueberführung von allerlei toxisch wirkenden Körpern in den Gesammtkreislauf, auch die durch den unter hoher Spannung stehenden »weiter fressenden« Eiter bedingten Gewebsvernichtungen verlangen die Eröffnung. Man warte nicht, bis der Abscess unmittelbar unter der Haut zum Vorschein kommt. Der Eingriff selbst wie die ihm folgende Nachbehandlung stehen natürlich ganz unter dem Zeichen der Chirurgie.

Versuche, die Drüsenschwellungen durch Aufpinselung von Jodtinctur oder Einreibung von Jodsalbe, grauer Quecksilbersalbe, Ichthyolsalbe zurückzubringen, sind ohne Werth, reizen nur die Haut und sind zu unterlassen.

3. Die Otitis und ihre Folgezustände sind nach den Vorschriften der Ohrenheilkunde zu behandeln; der innere Arzt steht hier ganz machtlos.

4. Die Nephritis und der Hydrops. Dass man die Nierenentzündung verhindern könne, müssen wir verneinen. Dagegen ist es vielleicht möglich, ihren Verlauf etwas zu beeinflussen, ihre Stärke zu vermindern. Ich halte an der alten Regel fest, jeden Scharlachkranken, sei er leichter oder schwerer ergriffen, mindestens vier Wochen, handelt es sich um eine Epidemie mit viel Nephritis, auch länger im Bette zu lassen. Nicht weil ich Erkältung befürchte. Aber ich bin der Meinung, dass die Gleichmässigkeit der Hautwärme, wie sie das Bettliegen sichert, von Bedeutung werden kann. Bestimmte Vorstellungen über das Wesen des Geschehens lassen sich übrigens kaum gewinnen.

Bei der Ernährung vermeide man Alles, was gegen die Hauptregel verstösst, welche lautet, dass man dem Scharlachreconvalescenten so rasch wie möglich den Ersatz für das durch die Krankheit Verlorene geben soll. Hiezu ist eine reine Milchdiät wohl kaum geeignet, darin stimme ich O. Vierordt, der das neuerdings hervorhob, [1]) ganz bei.

Man hat sich vor einer reichlichen Eiweisszufuhr gescheut. Mit Unrecht; die Leistungsfähigkeit der kranken Niere für die Ausscheidung der aus dem Eiweiss hervorgehenden stickstoffhaltigen Körper wird durch die Versuche Prior's [2]) bestimmt genug erwiesen. Es ist sicher, dass die normalen »harnfähigen« Stoffe, vor Allem der Harnstoff selbst, Reizwirkung auf die Nieren nur soweit ausüben, als sie deren Thätigkeit vermehren, die Diurese steigern. Rechnet man mit der immer noch wahrscheinlichsten Hypothese, dass die Nierenentzündung durch ein Etwas hervorgerufen wird, welches irgendwo, vielleicht überall im Körper entstanden, bei seinem Durchtritt durch die mit seiner Entleerung nach aussen betrauten Organe, die Nieren, in ihnen Reizwirkung zu entfalten vermag, so liegt eine Folgerung nahe. Die, dass man das hypothetische Gift in möglichst starker Verdünnung die Nieren durchziehen lässe. Dazu wären aber der in grösserer Menge gebildete Harnstoff, ebenso das reichlicher getrunkene Wasser ganz besonders geeignet. Es ist die functionelle Reizung der Nieren streng von der entzündlichen zu scheiden und nicht zu vergessen, dass bei jener die Durchströmung des Organs mit grösseren Mengen leistungsfähigen Blutes eine günstige Wirkung haben muss.

Einwendungen gegen diese Art der Anschauung wären möglich, wenn man unterstellen wollte, dass das fragliche Gift im Körper selbst

[1]) a. a. O. S. 203.

[2]) Siehe oben S. 184.

bei längerem Verweilen an Ort und Stelle sicher zerstört werde. Dann wäre eine Ausschwemmung unnöthig, ja von Uebel. Mir scheinen keine Thatsachen vorzuliegen, die auf solche Deutung hinweisen.

Selbstverständlich ist bei der Wahl der Nahrungsmittel zu vermeiden, dass Verdauungsstörungen durch sie hervorgerufen werden. Die Rücksicht darauf redet der so vielfach empfohlenen »blanden« Diät das Wort. Allein man thut wohl daran, diesen Begriff nicht gar zu sehr der Schulschablone einer älteren Zeit anzupassen. Unsere heutigen Kenntnisse von der Physiologie der Ernährung reichen weiter und gestatten zweckmässiges, den Bedürfnissen des Einzelfalles angepasstes Vorgehen.

Also reichliche Nahrungszufuhr auch von Eiweisskörpern und nicht zu wenig Flüssigkeit. Die Säuerlinge sind hier am Platze. Gegen den Wein ist kein Bedenken zu erheben, wenn er sonst angezeigt ist, Bier ist wohl zu meiden.

Körperwarme Bäder, die täglich eine Viertel- oder eine halbe Stunde lang zu geben sind, werden mit Recht ziemlich allgemein empfohlen. Sie vermögen auf die Wiederherstellung der durch den Scharlach in ihrer Ernährung beeinträchtigten Haut günstig einzuwirken. Nach dem Bade muss der Kranke in das, wenn es nöthig, genügend erwärmte Bett zurückgebracht werden; vorher ist seine Haut vollständig abzutrocknen und, nur nicht zu gewaltsam, abzureiben.

Die Zimmerwärme soll auf etwa 20° C. gehalten, der Kranke nicht zu leicht bedeckt werden.

Täglich ist die Körperwärme mindestens zweimal, besser fügt man der Messung am Morgen und am Abend noch eine dritte am Mittag an, zu bestimmen. Die Harnausscheidung werde genau überwacht, auch in ihren Mengenverhältnissen. Wir geben in der Poliklinik einen Messcylinder ins Haus, in den der Urin jedesmal nach der Entleerung geschüttet wird. Man gewöhnt die Leute so an grössere Genauigkeit, sie sehen in dem ihnen eigenartig erscheinenden Cylinder etwas Besonderes, ihre Aufmerksamkeit Erheischendes. Es wird damit sorgfältig umgegangen, Zerbrechen ist selten. Empfehlenswerth ist, eine Tabelle anzulegen, in die regelmässige Eintragungen gemacht werden.

Auf Eiweiss ist womöglich täglich zu untersuchen, das kann man ganz gut am Krankenbett selbst ausführen. Blutzumischungen entgehen, wenn sie irgend nennenswerth sind, dem geübten Auge kaum, falls der Harn im Glascylinder aufbewahrt wird. Ebensowenig stärkere Trübungen, welche gegebenenfalls die mikroskopische Untersuchung nothwendig machen.

Ich lege sehr grosses Gewicht auf diese Art der Ueberwachung, weil sie das Nierenleiden gleich im ersten Anfang erkennen lässt. Selbstverständlich hat man ebenso sorgfältig auf Oedeme zu fahnden, die ja

oft noch der Albuminurie oder Hämaturie zeitlich vorausgehen; die Augenlider sind dabei besonders zu beachten.

Sobald sich etwas Verdächtiges zeigt, wende ich heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung an.

Man beginnt mit einer Wasserwärme von 39° C. und lässt den Kranken 15 Minuten im Bade. Dann wickelt man ihn unmittelbar nachher in ein mit warmem Wasser getränktes Leintuch und eine oder mehrere Wolldecken kunstgerecht ein, legt ihn in ein gewärmtes Bett und deckt ihn gut zu. Nach 1—2 Stunden, während welcher reichliche Mengen von warmen Getränken dargereicht wurden, wird der Kranke aus der nassen Umhüllung entfernt, mit warmen, trockenen Tüchern tüchtig abgerieben; er bekommt frische, gewärmte Leibwäsche und bleibt natürlich in dem Bette. Man hat darauf zu achten, dass dieses weder kalt noch feucht wird. Der Kranke werde auch in der Folgezeit fester zugedeckt.

Meist stellt sich rasch stärkerer Schweiss ein, der nicht selten mehrere Stunden lang die Einwicklung überdauert. In vielen Fällen kommt gleichzeitig oder bald nachher auch reichlichere Harnabsonderung zu Stande.

Bei ausgebildeter Nephritis ist das Verfahren etwa zweimal täglich zu wiederholen. Man steigert nun die Temperatur der Bäder auf 40° oder 41° C., am besten so, dass man mit 39° C. beginnt und durch allmäliges Zugiessen wärmeren Wassers höher hinaufgeht. Die Dauer des Bades werde bis zu einer Stunde verlängert, gewöhnlich genügt eine halbe. Ein nasser kalter Umschlag auf den Kopf, der häufiger gewechselt während des Bades und während der Einpackung fortgesetzt wird, verhindert etwaige Wallung zum Schädelinhalt. Ich pflege davon regelmässig Gebrauch zu machen.

Bei dem Kranken vorhandenes Fieber verbietet die so geübte Diaphorese nicht, selbst wenn es mit höheren Temperatursteigerungen einhergeht.

Ich habe den Eindruck bekommen, dass dies Verfahren ein wirklich nutzbringendes ist. Dabei lege ich kein grosses Gewicht darauf, dass ich während der langen Zeit, es sind mehr als 30 Jahre, wo ich es gleich vom Anfang der Erkrankung anwenden konnte, meines Erinnerns nur ausnahmsweise Todesfälle gesehen habe. Das kann Zufall sein, wir haben in der Poliklinik hier keine Scharlachepidemien mit schwerer Nephritis gehabt. Und nirgendwo soll man in der Beurtheilung therapeutischer Ergebnisse so zurückhaltend sein, wie bei dem Scharlach und seinen Folgezuständen. Daher möchte ich meine Erfahrungen so zusammenfassen, wie es eben geschah.

Ueber den Gebrauch heisser Luftbäder, welche jetzt in sehr einfacher Art anwendbar sind — habe ich keine eigenen Erfahrungen.

Vielleicht sind sie den Warmwasserbädern ebenbürtig oder gar vorzuziehen.

Im weiteren Verlauf der Scharlachnephritis mag man harntreibende Mittel immerhin versuchen. Vom Kalium aceticum habe ich nicht viel Erfolg gehabt, wohl aber vom Diuretin (Theobrominum natrio-salicylicum) und vom Doppelsalz der Sulfosäure mit Coffein und Natrium eine Vermehrung der Harnabsonderung, wenn auch keine ganz regelmässige, beobachtet. Schaden können diese Präparate kaum anrichten, ich halte sie weiterer Versuche werth.

Dagegen ist es wohl fraglich, ob das Quecksilberchlorür (Kalomel) harmlos ist. Ich habe es bei diesen Formen der Nephritis nicht versucht, die meisten deutschen Aerzte wohl ebensowenig.

Digitalis kommt als Herzmittel bei der Nephritis wie überall in dieser seiner Eigenschaft zur oft genug segensreichen Anwendung. Hier gelten die allgemeinen Regeln für den Digitalisgebrauch.

Und nun zur Behandlung der Urämie.

Bei dem vieldeutigen Begriff, den das Wort hat, oder, wenn man den Ausdruck vorzieht, bei den so stark wechselnden Ursachen wie Erscheinungen der Urämie, wird es kaum möglich sein, ein immer zweckmässiges Verfahren für ihre Bekämpfung zu finden.

Es sind mehr allgemeine Hinweise am Platz.

Sicher können urämische Erscheinungen auch dann sich einstellen, wenn eine ausreichende Harnabsonderung vorhanden ist. Allein das sind doch entschiedene Ausnahmen. Für gewöhnlich darf man daran festhalten, dass erst die erhebliche Verminderung der Nierenthätigkeit Urämie herbeizuführen vermag.

Daraus folgt, dass, was die Diurese begünstigt, Urämie zurückhält. Es ist also die eben besprochene Behandlung der Nephritis gleichzeitig eine die Urämie verhindernde.

Etwas schärfer mag man bei dieser Gelegenheit noch zweierlei hervorheben:

1. Mit dem Schweisse können gelöste Bestandtheile der Blutflüssigkeit entzogen und nach Aussen entfernt werden. Dass unter ihnen solche sich befinden mögen, die Giftwirkungen entfaltend unmittelbare Ursachen des urämischen Anfalles werden, ist nicht in Abrede zu stellen, obgleich wir sie nicht kennen und nicht nachweisen können. Immerhin hat der Versuch, eine starke Schweissabsonderung hervorzurufen, auch von diesem Gesichtspunkte betrachtet seine Berechtigung.

2. Dass eine reichliche Durchströmung mit leistungsfähigem Blute überhaupt massgebend für die Erhaltung der Functionstüchtigkeit aller Körpertheile, ist Thatsache. Mögen nun urämische Erscheinungen auf der

Einwirkung echter Gifte beruhen, mögen sie durch (entzündliche) Oedeme bestimmter Hirntheile herbeigeführt werden, so oder anders ist ein reger Kreislauf in hohem Grade geeignet, ihnen entgegenzuwirken. Es ist also die Arbeit des Herzens und der Athmungsmuskeln in dem Sinne zu erhöhen, welcher dem Blutumlauf günstigst wirkt.

Daher lässt es sich verstehen, warum nicht jedes Diaphoreticum schlechthin als wirkliches Heilmittel zur Anwendung kommen kann. Pilocarpin hat zum Beispiel eine so beschränkte Anzeige, dass Manche — ich gehöre auch zu ihnen — dessen Gebrauch überhaupt missbilligen. Seine das Herz schädigende Nebenwirkung erhebt wohlbegründeten Einspruch.

Die stärkeren Abführmittel sind keineswegs sichere und zuverlässige Helfer aus der Noth. Freiwillig sich einstellende Darmentleerungen soll man nur dann zu unterdrücken versuchen, wenn sie einen zu grossen Wasserverlust für die Gesammtgewebe herbeiführen. Diese Nothwendigkeit wird hier wegen der fast stets bestehenden hydropischen Ergüsse nur in seltensten Ausnahmefällen bestehen. Sie können nützen — verlieren sich doch die Erscheinungen der Urämie, häufiger noch, sie treten trotz der hochbeschränkten Störung der Nierenthätigkeit nicht ein, wenn durch den Darm viel Gewebeflüssigkeit ausgeschieden wird. Aber das zu erzwingen, ist eine ganz andere Sache und doch kein ganz harmloser Versuch. Bilden sich durch die Umsetzung des auf die Darmschleimhaut gebrachten Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak hervorgerufene Aetzgeschwüre, dann ist das mindestens eine sehr unliebsame Zugabe zum Ganzen des Krankheitsbildes, vielleicht mehr, eine ernste Gefahr. Ich möchte das Verfahren nicht anrathen.

Der eigentliche urämische Anfall ist ja in nichts von dem eklamptischen im weitesten Wortsinne unterschieden, er hat mit diesem die schwere Beeinträchtigung der Athmung und des Kreislaufs gemein, also die Störung in der Blutversorgung und der Gewebathmung. Hinzu kommt noch die der Ueberreizung des Gehirns folgende Lähmung, die Ansammlung von Ermüdungsstoffen in den länger schwer arbeitenden Muskeln. Die Nothwendigkeit, den Krämpfen zu steuern, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Vielleicht nützt ein warmes Bad (38° C.) von längerer Dauer, im Anfang, wenn nur einzelne Zuckungen sich zeigen, darf man es immer versuchen. Sind aber schon stärkere Krämpfe da, dann ist nicht viel davon zu erwarten. Man zögere nun nicht zu lange mit vorsichtigen Chloroforminhalationen, welche bis zur Erschlaffung der Muskeln fortzusetzen sind. Um deren Wirkung festzuhalten, gebe man in den schwereren Fällen, je nach dem Lebensalter des Kindes, 0·1 bis

0·5 g Chloralhydrat in 50—100 g Decoct. altheae gelöst als Klysma; bei Erwachsenen mehr, bis zu 2 g. Subcutane Einverleibung des Mittels möchte ich dringend widerrathen.

Ausserdem kann der Zustand des Herzens noch Reizmittel nöthig machen, welche, Aether oder Kampferöl, einzuspritzen sind. Moschus wurde früher vielfach angewandt, jetzt selten. Ich habe das Mittel öfter versucht und nicht damit gekargt — von Erfolgen weiss ich nichts zu berichten.

Von Einzelnen wird die Blutentziehung empfohlen. Fürbringer[1]) sagt darüber:

»Mit Blutentziehungen, welche nicht selten eine eclatante Wirkung äussern, sei man bei beginnender Herzschwäche oder allgemeiner Anämie auf der Hut, insbesondere kleinen, durch die Grundkrankheit geschwächten Kindern gegenüber vorsichtig.«

Auch Henoch, der wohl auch nach dieser Richtung hin über grosse eigene Erfahrung gebietet, beschränkt die, immer nur geringe Blutentziehung auf kräftige Kinder.

Ich will den Gegenstand nicht verlassen, ohne zu erwähnen, dass gegen das oft so überaus lästige Erbrechen ganz kleine Mengen von Jodtinctur — ein Tropfen auf ein Deciliter Wasser, theelöffelweise — bisweilen gute Dienste thun.

Die Hautwassersucht wird kaum Veranlassung zu anderen Eingriffen geben, als den durch die warmen Bäder.

Auch die Ergüsse in die Körperhöhlen sind in vielen Fällen sich selbst zu überlassen. Es kann ja einmal nothwendig werden, gegen den Ascites vorzugehen, oder bei doppelseitigem Hydrops pleurae zu punctiren, ich habe selbst in den mit hochgradiger Athemnoth verbundenen Fällen abgewartet und bin ohne Eingriff ausgekommen. Mich hielt die Erwägung, dass doch nur ein ganz vorübergehender Erfolg zu erwarten ist, von dem Eingriff ab. Neuerdings ist darauf hingewiesen, dass nach einem solchen vorher seröse Ergüsse eiterig werden können. Bestätigt sich das, dann wäre ein ziemlich bestimmtes Verbot ausgesprochen.

Halbseitige Pleuraexsudate entzündlicher Natur sind wie jede andere Pleuritis zu behandeln. Bestehen sie länger, dann muss man eine Probepunction vornehmen und je nach deren Ausfall sein weiteres Eingreifen feststellen.

Dabei ist zu erwähnen, dass neuerdings einige Beobachtungen mitgetheilt sind,[2]) wo nach einfacher Entleerung eines Empyems dauernde Heilung auftrat. Allein man wird den Brustschnitt grundsätzlich vor-

---

[1]) In Eulenburg's Real-Encyklopädie, a. a. O. S. 482.

[2]) Siehe bei O. Vierordt, a. a. O. S. 201.

ziehen müssen, zumal gerade bei Kindern nach ihm so vorzügliche Ergebnisse sich einstellen.

Erkrankungen des Herzens und des Herzbeutels, die im Verlauf des Scharlachs vorkommen, sind wie gewöhnlich zu behandeln. Das Gleiche gilt von den Gelenkerkrankungen; Salicylsäure hat Vielen und auch mir dabei versagt.

Der von O. Vierordt ausgesprochenen Warnung vor dem Gebrauch kalter Bäder bei der Complication mit croupöser Pneumonie kann ich mich selbst dann nicht anschliessen, wenn schon Nephritis vorhanden ist. Die Fälle, welche ich ganz nach meiner Art behandelt habe, verliefen genau so günstig, wie alle Kinderpneumonien, obgleich sie nicht eben zu den leichten gehörten und mit Wärmeentziehungen keineswegs zurückgehalten wurden.[1])

Pneumonien neben Sepsis oder Bronchopneumonien verhalten sich anders und wollen auch anders behandelt werden.

Ueber die lange fortgesetzte Anwendung warmer Bäder während der Reconvalescenz ist schon geredet.

Weiteres Allgemeines ist nicht zu sagen, denn jede Folgekrankheit muss mit ihrem eigenen Massstabe gemessen werden.

---

[1]) Siehe die Mittheilungen über einige genaue Beobachtungen bei Dr. Alexander Kees. — In der von mir herausgegebenen Sammelarbeit: Croupöse Pneumonie. Tübingen 1883, Laupp, S. 187 ff.

RÖTHELN.

Krankheitsbegriff.

Als **Rötheln** (Rubeola) werden acute Exantheme beschrieben, welche nicht Masern und nicht Scharlach sind. Das dürfte sicher sein, aber nicht minder sicher ist es, dass wir es dabei mit Dingen zu thun haben, welche untereinander dem Wesen nach verschieden sind.

Einzelne Gruppen heben sich scharf genug aus dem Ganzen ab und erlauben bestimmte Sonderung. Dies mag gern eingeräumt werden. Und damit ist die Berechtigung für das zugestanden, was heutzutage von hervorragenden Aerzten als Rubeola bezeichnet wird. Aber mit gleichem Recht ist zu sagen: damit ist nur ein Theil in hellere Beleuchtung gerückt, Vieles bleibt nach wie vor im Dunkeln.

Henoch[1]) äussert sich so:

»Meine eigene Erfahrung berechtigt mich nicht, in dieser Frage ein entscheidendes Urtheil abzugeben. Wenn ich auch hie und da in einer Familie ein paar Kinder an einer den »Rötheln« der Autoren entsprechenden Affection erkranken sah, und nicht selten Fälle beobachtete, welche mich in der Diagnose schwanken liessen, so war es mir doch bisher nicht vergönnt, grössere Epi- oder Endemien dieser Art zu beobachten. So lange dies nicht der Fall ist, bin ich ausser Stande, mein Urtheil zu Gunsten der Selbstständigkeit der Rötheln abzugeben.«

Thatsächlich ist es mir genau so ergangen. Sollte ich nach eigenen Beobachtungen mich entscheiden, dann müsste ich ein unbedingtes: »Ich weiss nicht« aussprechen.

Ein Stimmungsbild aus dem ärztlichen Leben gibt, ohne die Röthelnfrage zu streifen, Leichtenstern[2]):

»Der Anfang der Scharlachepidemie fiel in die Zeit, wo gleichzeitig Masern sehr verbreitet waren. In diesem Zeitraum kamen Exantheme von höchst capriciöser Beschaffenheit vor,

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 685 der dritten Auflage.

[2]) Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie (Autoreferat nach Vorträgen im Allgemeinen ärztlichen Verein Kölns.) Deutsche med. Wochenschrift. Jahrgang 1882, S. 174.

so dass es selbst dem Geübtesten mitunter schwer fiel, zu entscheiden, ob man es mit Scharlach oder Masern zu thun hatte.« — Leichtenstern erzählt von Erkrankungen, wo ein nach Art und Localisation zweifelloses Masernexanthem mit Koryza, Conjunctivitis, Tracheobronchitis, gleichzeitig aber mit schwerer Rachendiphtheritis einherging, worauf später acute hämorrhagische Nephritis folgte.

Es kamen Fälle vor, wo eine unbedeutende Angina mit intensiver Conjunctivitis und Tracheobronchitis neben einem exquisiten, über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreiteten Scharlachexanthem vorhanden war.

Wiederholt entbrannte um diese Zeit ein Streit darüber, ob man es mit Masern oder Scharlach, oder beiden gleichzeitig zu thun habe. Es gab Aerzte in Köln, welche nur allein Scharlach, andere, die nur allein Masern zu behandeln hatten.

»Alsbald verschwand die Masernepidemie und damit gewannen die nun folgenden Scharlachfälle ihren normalmässigen Charakter, so dass fortan während der $1^1/_2$ Jahre, da die Scharlachepidemie nunmehr herrscht, niemals auch nur der leiseste Zweifel über die Art der Erkrankung rege ward.«

Jeder erfahrene Arzt hat wohl Aehnliches gesehen. Der Gedanke liegt nahe und ist oft genug geäussert, dass es sich dabei um Mischformen, um Doppelinfectionen gehandelt habe, bei denen ein Krankheitsgift die Wirksamkeit des anderen eigenartig beeinflusse.

Das würde eine einfache, vielleicht auch annehmbare Erklärung sein. Da wir wissen, dass Masern und Scharlach miteinander bei einem und demselben Menschen vorkommen können, ist ein Widerspruch im Grundsatz nicht zu erheben. Allein es bleibt doch Vieles aufzuklären:

1. Die sicheren Doppelinfectionen sind spärlich, diese Mischformen treten in grösserer Häufung auf. Hier mag man darauf hinweisen: es handle sich ja um Epidemien, bei denen die Verhältnisse andere sind, die Gefahr der Ansteckung eine grössere sei. Das lässt sich schwer widerlegen; wieweit die Deutung eine ausreichende, ist freilich eine andere Sache.

2. Von sehr grosser Wichtigkeit wäre es, festzustellen, ob die von dieser Mischform Heimgesuchten gegen Masern und Scharlach immun geworden sind? Bedeutungsvoller wäre der Nachweis der Unempfänglichkeit für Masern, weil für sie die Empfänglichkeit eine nahezu unbegrenzte ist. Könnte man den Beweis für die Bejahung führen, dann wäre die Auffassung von der Doppelinfection nicht unerheblich besser gestützt. Bei verneinendem Ergebniss wäre die Einrede denkbar, dass das Nebeneinander der beiden Contagien vielleicht die Erwerbung des Schutzes vereitle.

Von vielen und guten Beobachtern wird mitgetheilt, dass das was sie Rötheln nennen, durchaus keinen Schutz weder gegen Masern, noch gegen Scharlach verleihe.[1])

Ob aber unter diesen Röthelnfällen auch solche sich finden, die als Mischformen gedeutet werden könnten, d. h. während der Herrschaft einer Doppelepidemie entstanden, ist eine andere Frage. Um sie zur Entscheidung zu bringen, müsste man künftig in den sicher übersehbaren Kreisen besonders auf diese Verhältnisse achten.

3. Gewissheit wird erst die Kenntniss der Krankheitserreger geben, welche die acuten Exantheme hervorrufen.

Wie nun die Deutung der Thatsachen auch ausfallen möge, vorderhand scheint es gerathen, mit ihnen rechnend zu sagen: Herrschen gleichzeitig Masern und Scharlach epidemisch, dann kann sich ein Krankheitsbild entwickeln, das einzelne Züge der beiden acuten Exantheme in sich vereinigt. Ob es verständig ist, in diesen Fällen von Rubeola zu reden, lasse ich dahingestellt, ich würde es nicht für gerathen halten, weil der Name zur Verwirrung führen muss.

Aeltere Aerzte sind weiter gegangen. Auf diesem Boden bauend, haben sie die Ansicht vertreten, dass die Mischformen — der Ausdruck: die »hybriden« Formen war sehr beliebt und gebräuchlich — sich von ihren ursprünglichen Erzeugern trennend, Selbstständigkeit gewinnen können.

So der jüngere Hildenbrand[2]): »Er erklärt geradezu die Rötheln für das gemeinsame Erzeugniss des Scharlachs und der Masern, so dass bald das eine, bald das andere Element vorwalte. Die Ursache dieser Verbindung — welche vielleicht vor der vollendeten Bildung der Contagien, vielleicht erst nach derselben, stattfinde — sei höchst wahrscheinlich atmosphärischen Einflüssen zuzuschreiben.

Die hybride Form könne jedoch unter günstigen Umständen eine solche innere Reife erhalten, dass sie selbstständig werde und einen epidemischen Charakter annehme.«

Wieviel Wahrheit hierin liegt, ist gegenwärtig nicht zu sagen. Strenge Anhänger Darwin's wären vielleicht geneigt, darauf einzugehen. Jeder Beweis fehlt. Die sich aufdrängende Frage: Kommen Rückschläge vor? ist dann eine vollberechtigte. Mit einigem Aufwand von Dialektik und einseitiger Deutungswuth würde sie sicherlich zu bejahen sein. Der Unbefangene aber wird auf sie gar nicht eingehen, weil die erhobenen Thatsachen eine einfache Erklärung zulassen. Die geht dahin:

---

[1]) Siehe unten S. 264.

[2]) Ich habe die ersten Quellen nicht benützt und citire nach den Auszügen bei Späteren. Hier nach Naumann, Handbuch der medicinischen Klinik, Bd. III, erste Abtheilung, Reutlingen, Ensslin, 1832, S. 825/26. Die ältere Literatur ist hier, soweit sie von Bedeutung, genau angeführt.

Unter dem Namen Rubeola laufen sicher einfacher Scharlach und einfache Masern, die jedes für sich epidemisch verbreitet waren. Das gilt für Scharlach wohl noch mehr als für Masern.

Ausschlaggebend ist die Darstellung von Heim[1]), welcher zu der Zeit, wo den Rötheln und gerade von Berlin aus eine Sonderstellung gegeben werden sollte[2]) — Selle, Professor an der Charité, wird als erster Vorkämpfer genannt — auf der Höhe seines Wirkens stand.

Heim sagt nun:

»Die Röthelnkrankheit ist, sowie die Masern, Petechien u. s. w., eine maculöse Ausschlagskrankheit, ihrer Natur nach aber nichts anderes, als eine Varietät des Scharlachs. Ein richtiger Grund für diese Behauptung ist nach meiner festen Ueberzeugung die Gleichheit des Geruches, den man schon bemerkt, ehe der Ausschlag wirklich zum Vorschein kommt, sowie während der Dauer desselben.

Die Eigenthümlichkeiten dieser Krankheitsform, welche sie zu einer vollständigen Abart des Scharlachfiebers machen, sind folgende:

1. Der schlimme Hals fehlt seltener als beim Scharlach, auch ist diese Angina schmerzhafter und heftiger als bei jener Krankheit.

2. Der Ausschlag ist constant, welches beim Scharlach sich nicht so findet. Ist er einmal zum Vorschein gekommen, so verschwindet er während der Krankheit höchst selten wieder.

3. Der Ausschlag ist im Ganzen an Farbe etwas dunkler als beim Scharlach.

4. Der Ausschlag kommt einen Tag nach dem Fieber und schlimmen Halse auf der ganzen Körperoberfläche zum Vorschein, doch im Gesicht weit weniger und zuweilen ganz und gar nicht.

5. Die Form der Röthelflecke ist von doppelter Art. Die eine Art ist gleich bei ihrem Entstehen vollkommen ausgebildet, hat einen scharf, aber unregelmässig, meist durch stumpfe, selten durch einen spitzen oder rechten Winkel begrenzten Umfang. Kein Fleck berührt den anderen im ganzen Verlauf der Krankheit, so heftig diese auch sein mag. Ihr grösster Durchmesser ist von 1—1 1/2 Linien.

Die andere Art kommt als rothe Flecke mit unbestimmtem, nicht scharf begrenztem Umfange und von der Grösse des Durchmessers eines Hirsekorns zum Vorschein. Diese bleiben nun entweder discret und in der

---

[1]) Bemerkungen über die Verschiedenheit des Scharlachs, der Rötheln und der Masern, vorzüglich in diagnostischer Hinsicht. Hufeland-Himly: Journal der praktischen Heilkunde. 1812, Viertes Stück, S. 76 ff.

[2]) Nach Klaatsch, Ueber Rötheln. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. X, S. 1 ff. Der Verfasser führt als Beleg die von Selle herausgegebenen »Rudimenta pyretologiae methodicae«, als Zeit den Anfang der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts an. Hier ist wohl nicht ganz genau citirt. Nach der Engelmann'schen Bibliotheca medico-chirurgica ist das Selle'sche Werk in vier Auflagen (1770, 1773, 1786 und 1789) erschienen, die erste mit etwas geändertem Titel.

angegebenen Grösse stehen — oder sie nehmen so an Umfang zu, dass ihr Durchmesser 1, $1^1/_2$ oder auch 2 Linien beträgt. Das erstere geschieht vorzüglich, wenn die Krankheit nur gelinde und die Anzahl der Flecke nicht zu gross ist.

Ist aber die Krankheit heftig, und die Anzahl der Flecke beträchtlich, so fliessen sie nicht sowohl ineinander zusammen, sondern die zwischen ihnen befindliche Haut wird ganz roth, so dass am zweiten und einige darauf folgende Tage ein solcher Ausschlag wie ein echter Scharlach aussieht.

So roth aber auch die ganze Haut erscheinen mag, so kann man doch noch immer, wenn man die Röthe genau betrachtet, die einzelnen Röthelpunkte bemerken. Ist man in einem solchen Falle zweifelhaft, ob der Ausschlag ein echter Scharlach- oder Röthelausschlag sei, so braucht man nur die Prüfung mit dem oben beschriebenen [1]) Fingerdruck anzustellen. Die so gedrückte Stelle erscheint für einen Augenblick in beiden Fällen ganz weiss. Bei den Rötheln kommen dann sogleich ganz deutlich die ursprünglichen Röthelpunkte zum Vorschein, von welchen aus, so wie von der Peripherie des gedrückten Fleckes die Röthe sich schnell wieder verbreitet und die weisse Farbe verschwinden macht.

Bei echtem Scharlach aber bemerkt man nie dergleichen rothe Punkte, sondern die Röthe kehrt theils von der Peripherie aus, oder in ganz unregelmässiger Form zuerst in der Mitte des gedrückten Fleckes zurück.

Zuweilen erscheint gleich beim Hervortreten dieser Röthelflecke die ganze Haut und selbst das Gesicht so roth als beim Scharlach; gewöhnlich aber schon am zweiten Tage verschwindet diese allgemeine Röthe und die zurückbleibenden Flecken behaupten ihre gewöhnliche Dauer.

Nie sah ich in einem und demselben Individio beide Arten von Röthelflecken vereinigt. Die Epidemien, in der man die erste Art findet, sind selten; die letztere ist gewöhnlich.

6. Jede Röthelmacula, mit scharf oder nicht scharf begrenzter Peripherie, ist in ihrem Normale und reinem Zustande ganz glatt anzufühlen und hat nicht die mindeste Erhabenheit, weder in der Mitte wie die Masern, noch an der Peripherie, wie einige Flecke des Nesselausschlages. Werden indess solche Kranke im Bette warm gehalten und mit hitziger Arznei behandelt, oder ist die Sommerhitze sehr stark, oder sind die Kranken kachektisch und zu Ausschlägen geneigt, oder ist das damit verbundene Fieber gastrisch, so sind frieselähnliche Ausschläge sehr oft damit verbunden. Ein solcher frieselartiger Ausschlag aber, den Kinder sowohl als Erwachsene in jener heissen Zeit besonders, sowohl mit als ohne alles Röthelfieber hatten, ist von dem dem Scharlach- und Röthelausschlag eigenthümlichen Friesel sehr verschieden. Denn jener enthält gar keine sichtbare Feuchtigkeit, ist weit kleiner und in grösserer Anzahl vorhanden als dieser, der eine ganz sichtbare milchweisse Feuchtigkeit enthält, viel grösser ist und nur selten am ganzen Körper, gewöhnlich aber an einzelnen Theilen desselben erscheint.

Viele Aerzte glauben, dass dieser Friesel die eigentliche Röthelkrankheit bestimme, welches aber keineswegs der Fall ist. Wahr ist es, dass, wo nicht zwei Dritttheile, doch beinahe die Hälfte der Röthelpatienten diesen Friesel

---

[1]) »Man drückt den Ausschlag etwas merklich mit einem Finger und hebt diesen darauf schnell wieder in die Höhe.«

haben, besonders bei Rötheln mit nicht scharf begrenzter Peripherie. Auch gibt es Epidemien, wo dieser Frieselausschlag selten fehlt; aber nur zu oft habe ich Röthelausschlag besonders mit scharf begrenztem Umfang ohne allen Friesel gefunden, und es gibt andere Zeiten, wo diese Krankheit ohne allen Friesel ist.

7. Eben dieser zuletzt erwähnte frieselartige Ausschlag, nämlich der eine sichtbare milchweisse Farbe und der wenigstens die Grösse eines Hanfkorns hat, kommt bei Rötheln häufiger als beim Scharlach vor.

8. Der Röthelausschlag ist gemeiniglich 6—8, ja zuweilen noch am 10. Tage sichtbar und lässt, wenn er verschwindet, keine rothe Stelle zurück.

10. Wenn beide Krankheiten, Rötheln und Scharlach, von gleicher Heftigkeit zu sein scheinen, so glaube ich, der entgegengesetzten Meinung sehr achtungswerther Aerzte ungeachtet, dass erstere gefährlicher sind.

11. Man kann die Röthelkrankheit ebenso wie die des Scharlachs entweder nur an wenigen Stellen des Körpers oder auch ganz und gar ohne Ausschlag haben. Doch sind diese Fälle nach meiner Erfahrung weit seltener als beim Scharlach. So sah ich in der Zeit von 14 Tagen in einer Familie von sechs Röthelkranken, die alle sehr schlimme Hälse und heftiges Fieber hatten, vier Kinder mit Ausschlag auf dem ganzen Leibe, die Mutter hatte blos an den Händen einen starken Ausschlag und der Vater auch keine Spur davon auf dem ganzen Leibe.

12. In einigen wenigen Fällen habe ich Rötheln mit Scharlach — nie aber mit Masern in Verbindung treten sehen.

13. Nach geendigter Krankheit löst sich die Oberhaut nicht in so grossen Stücken ab, wie beim Scharlach, und ebensowenig so kleienartig wie bei den Masern.

14. Wassersüchtige Nachkrankheiten können zwar erfolgen, doch geschieht dies nicht so leicht wie beim Scharlach.«

Die Prüfung dieser Aufstellungen ergibt, wie mir scheint, sicher, dass Heim hier nichts Anderes beschreibt als Scharlach, bei welchem nur die Form des Exanthems eine von der gewöhnlichen abweichende gewesen ist. In noch stärkerer Weise tritt das hervor, wenn man seine »Tabellarische Uebersicht der diagnostischen Verschiedenheiten des Scharlachs, der Rötheln und der Masern«[1]) betrachtet. »In Hinsicht des Ausschlages« werden die unterscheidenden Merkmale reichlich, bei allen anderen Dingen heisst es — nur quantitative Abweichungen werden hie und da erwähnt — nachdem in der ersten Spalte »Scharlach« die Zeichen des Scharlachs genannt sind, in der zweiten den Rötheln gewidmeten ziemlich regelmässig: »Ebenso hier.« Trotzdem Heim, dessen Beschreibung den vortrefflichen Beobachter überall erkennen lässt, sogar sein Lieblingsmerkmal, den für Scharlach ganz eigenartigen Geruch seinen »Rötheln« zuspricht, hält er doch wegen der Verschiedenheit des Exanthems die Trennung auf-

[1]) Am gleichen Orte, S. 97—107.

recht. Es scheint damals in der That eine Form desselben, die von dem Gewöhnlichen abweicht, sehr häufig gewesen zu sein. Dadurch haben sich wohl die Aerzte alle mehr oder weniger bestimmen lassen. Neben der Abart kam auch das bekannte Scharlach vor, aber entschieden weit seltener.

So ist es verständlich, dass der Berliner Arzt Formey[1]) für die Jahre 1784—1796 unter den Todten Berlins als an Rötheln gestorben 1180 angibt, während auf Scharlach nur 205 und auf Masern 103 treffen.

Uebrigens bemerkt Heim[2]) selbst zu diesem Punkt, dass Formey der Ansicht gewesen sei, unter den Rötheltodten seien manche Scharlachtodte gewesen. Heim meint, da der »gemeine Mann« Rötheln und Masern gemeiniglich mit einander verwechsle, wären auch wohl an Masern Gestorbene darunter gewesen.

Klaatsch fasst die Schilderungen der damaligen ärztlichen Schriftsteller kurz so zusammen:

»Die Krankheit fing an mit schweren nervösen Symptomen, Delirien, Erbrechen, war begleitet von Halsentzündung, oft mit weissem Belag. Dabei war ein gleichmässiger oder fleckiger rothflammender Ausschlag vorhanden; es folgte Wassersucht und Abschuppung in grossen Stücken.«

Das ist eindeutig. Ich glaube, wir haben die volle Berechtigung, das, was seinerzeit so unter dem Namen Rubeola oder auch wohl als Rubeola scarlatinosa beschrieben wurde, als wahren Scharlach anzusehen. Hebra-Mayr gebrauchen den letzten Namen als Synonym für Scarlatina variegata — damit kann aber nicht gesagt sein, dass nur diese Form es ist, welche immer und ohne Ausnahme früher gesehen wurde und die Veranlassung zur Abtrennung gab. Vielmehr lehrt uns die Geschichte, dass Mancherlei sich zeigte, so auch wohl die Scarlatina papulosa — eine im Ganzen seltene Form — und die früher mehr als gegenwärtig beachtete Bildung von Miliaria auf der Haut der Scharlachkranken. Die Warnung, dass man dem Aussehen des Hautausschlages massgebendes Gewicht nicht beilegen darf, ist hier wiederum bestimmt genug ausgesprochen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass früher wie gegenwärtig auch Masern als Rötheln angesehen worden sind. Darüber finden sich bei Naumann kurze Bemerkungen aus älterer Zeit. Indess ist das nicht von grossem Einfluss auf die Entwicklung der ganzen Lehre gewesen. Wir haben jetzt freilich sehr damit zu rechnen. Unsere Aufgabe geht ja im Wesentlichen dahin, die Berechtigung der Abtrennung der Rötheln, wie wir heutzutage den Begriff fassen, von den Masern zu erörtern.

[1]) Nach Klaatsch, a. a. O. S. 2.

[2]) In seiner Recension von Henke's Handbuch der Kinderkrankheiten. Horn's Archiv. 1809, Bd. VIII, S. 162.

Echte Rötheln.

Aetiologie.

Um ein acutes Exanthem als ein Sonderwesen, als Krankheitseinheit betrachten zu können, ist es nöthig, den Nachweis zu erbringen, dass sein Ueberstehen weder einen Schutz gegen andere acute Exantheme verleiht, noch deren Ueberstehen vor ihm schützt.[1])

Wie verhält sich das bei den Rötheln? Ich glaube, der Beweis, dass weder Scharlach noch Masern den von ihnen Heimgesuchten vor Rötheln bewahren, ist geführt.

Von wichtigen Einzelbeobachtungen führe ich an:

Thomas[2]) berichtet, dass in der Familie Nitsche im Jahre 1872 unter den Kindern in demselben Jahre (1872) folgende Erkrankungen vorkamen:

	Rötheln	Scharlach	Masern
Max	10. Februar	—	Alle drei im Juli.
Georg	27. Februar	23. März	
Melitta	3. März	26. März	

Eines von den Geschwistern, welches zur gleichen Zeit mit den beiden anderen erkrankt war, starb an Scharlach.

Das wären also die drei acuten Exantheme in rascher Aufeinanderfolge bei zwei Kindern.

Dr. v. Geuser, Wien, erzählt über rasches Auftreten der Masern nach Rötheln, später folgte dann bei zweien der Kinder Scharlach: der Tag der Eruption ist angegeben.[3]) .

	Rötheln	Masern	
Elsa	29. April	9. Mai	1887
Fritzi	18. Mai	21. Mai	
Grete	17. Mai	22. Mai	

Elsa und Fritzi erkrankten Ende Februar 1888 gleichzeitig an Scharlach.

---

[1]) Siehe Einleitung, S. 9/10.

[2]) Neue Erfahrungen über Rötheln. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. V, S. 346.

[3]) Rötheln und Masern in unmittelbarer Aufeinanderfolge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXVIII, S. 420 ff.

In den Berichten über die Röthelepidemien wird vielfach die Thatsache erwähnt, dass ein mehr oder minder grosser Theil der Ergriffenen schon andere acute Exantheme, besonders aber Masern, überstanden hätten.[1]) Man hat nun wohl den Einwurf erhoben, dass deswegen die Bündigkeit der aus solchen Erhebungen gezogenen Schlussfolgerungen nicht anerkannt werden müsse, weil ja Masern bei demselben Menschen zweimal vorkommen können. Dagegen ist auf die Seltenheit[2]) dieses Geschehnisses — eine nicht zu bezweifelnde Wahrheit — zu verweisen. Daran scheitert die an sich berechtigte Einsprache.

Beispiele, dass Jemand, der Rötheln gehabt, aufs Neue von ihnen ergriffen wurde, liegen nicht vor. Ist das richtig, dann wäre der allgemeine Satz: Gleiches schützt gegen Gleiches auch auf sie anwendbar, so ein weiterer Beleg für ihre Eigenart erbracht.

Das gehäufte Vorkommen der Rötheln, man wird einräumen müssen, dass es sich um Epidemien handeln kann, spricht von vorneherein dafür, dass sie eine Infectionskrankheit sind. Damit ist noch nicht gesagt, dass sie von einem Menschen auf den anderen übertragbar seien. Manche Frühere leugnen das oder enthalten sich des Urtheils. J. Steiner meint[3]) noch 1869: »Dass die Rötheln ein Contagium entwickeln und von Kind auf Kind übertragbar seien, wird von den meisten Beobachtern in Abrede gestellt, und ich muss mich nach meinen Erfahrungen auch dahin aussprechen und die Krankheit als eine nicht ansteckende erklären.«

Die neueren Beobachtungen scheinen aber sehr bestimmt mindestens die Möglichkeit der Ansteckung zu bezeugen; ich halte das, soweit die klinische Beweisführung reicht, für erwiesen.

Ob die Uebertragung leichter oder weniger leicht erfolgt, ist wie bei den acuten Exanthemen überhaupt zu beurtheilen. Klaatsch[4]) gibt an, er habe, wie Mettenheimer und Thierfelder, wiederholt gesehen, dass in einer Familie ein einziges Kind an Rötheln erkrankte und die anderen gesund blieben; allein er habe auch sich vom Gegentheil vergewissert.

Von Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage ist die Verbreitung der Rötheln in geschlossenen Anstalten, welche eine

---

[1]) Siehe die näheren Angaben aus der fremden Literatur bei v. Geuser, S. 429 ff. — Die Röthelfrage ist auf dem VII. Internationalen Congress (London 1881) erörtert; in den Verhandlungen desselben ist Vieles zu finden.

[2]) Siehe Masern, S. 41.

[3]) Ueber Rötheln. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 244/45.

[4]) a. a. O. S. 11.

sehr erhebliche werden kann. So berichtet Emminghaus[1]) über seine Erfahrungen aus der Kinderbewahranstalt zu Jena, Klaatsch über die seinigen in einem Pensionate für junge Damen. Die Erfahrungen fremder, namentlich der amerikanischen Aerzte, bringen noch viel ausgedehntere Massenerkrankungen aus Waisenhäusern, Taubstummen-Instituten u. s. w. zur Kenntniss.[2])

Die Incubationsdauer wird als eine recht lange angesehen. Die Schwierigkeiten, welche der ganz sicheren Aufstellung beweisender Thatsachen sich entgegenstellen, sind hier so gross, dass man sich mit allgemeinen Angaben begnügen muss. Diese gehen nun dahin, dass als Minimum eine Zeitdauer von einem Tage — die amerikanischen Aerzte Atkinson und Griffith — als Maximum aber von mehr als vier Wochen (Klaatsch) vorkomme.

Als Durchschnitt werden von den Meisten mehr als 14 und weniger als 21 Tage angenommen.

Kinder sind häufiger als Erwachsene ergriffen.

Säuglinge zeigen eine geringere Disposition; die grössere soll auf die Zeit vom zweiten Zahnwechsel bis zur Pubertät fallen.

Man nimmt an, dass die Kinder der weniger gut gestellten Volksschichten häufiger erkranken als die der wohlhabenden. Dies wird auf äussere Verhältnisse, namentlich darauf zurückgeführt, dass die Gelegenheit zur Ansteckung eine verschieden grosse sei.[3])

Rötheln sind ausser in den verschiedenen Theilen Europas verhältnissmässig häufig in den Vereinigten Staaten Amerikas beobachtet. Damit ist nicht gesagt, sie kämen nicht auch anderswo vor, denn bei weniger entwickelten sanitären Verhältnissen kann die geringfügige Krankheit gar zu leicht übersehen werden. Klagt doch Thomas[4]), der in seiner Leipziger Poliklinik das Publicum in der Hand hatte, sehr über die ihm die Beobachtung erschwerende Gleichgiltigkeit der Angehörigen.

Epidemien sollen öfter in der ersten Jahreshälfte vorkommen.

---

[1]) Ueber Rubeolen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IV. S. 47 ff.

[2]) Siehe bei v. Genser, a. a. O.

[3]) Vergleiche bei Emminghaus: Rötheln. In Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II, S. 344.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. V, S. 345.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Thomas [1]) gibt folgende Schilderung des Krankheitsverlaufes: »Nachdem die Kranken ein paar Stunden bis einen Tag lang etwas gehustet, geniest und leichte Lichtscheu gezeigt haben, bemerkt man entweder ohne Weiteres oder durch eine sich entwickelnde Temperatursteigerung aufmerksam gemacht, den Beginn des Exanthems im Gesicht. Während dasselbe nun nach und nach alle Körpertheile überzieht, kehrt die Eigenwärme, wenn sie überhaupt gesteigert war, rascher oder langsamer zur Norm zurück. Das Allgemeinbefinden ist häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, nur bei etwas stärkerem und anhaltendem Fieber bestand einiges Krankheitsgefühl. Den meisten Kindern behagt das im Bett liegen gar nicht, sie befanden sich lieber ausser Bett, ja sogar im Freien.

Andere locale Krankheitssymptome als die genannten eines leichten Katarrhs und mitunter etwas Schlingbeschwerden bei stärker entwickelter Angina, sowie rasch vorübergehende und leichte Störung des Appetits kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Einige Nervensymptome, Frösteln, Hitze, Durst u. s. f., gibt es nur bei Fieber in einer demselben entsprechenden Weise.

Nach dem Erbleichen des Exanthems oder schon vorher lassen die geringen Symptome von Schleimhautreizung bald einfach nach, bald unter Ausbildung eines mässigen Schleimflusses von kurzer Dauer. Die Reconvalescenz verläuft in der Regel gänzlich ungestört.«

Ein schweres Krankheitsbild ist in den deutschen Epidemien nicht beobachtet worden.

Dagegen wird aus Amerika [2]) über bösartige Rötheln berichtet, bei denen schon während der Invasion die gewöhnlichen Zeichen ernster Infection: Erbrechen, Krämpfe, Delirien sich zeigten, die Temperatur während der Eruption sich auf 40° hob, der Puls bis auf 150 Schläge stieg, sogar Herzschwäche eintrat. Pneumonien, Bronchitis, Pleuritis — sie werden Complicationen genannt — treten sehr häufig auf; noch öfter zeigten sich »gastrointestinale Reizerscheinungen« und leichte Albuminurie. Sogar Hydrops wurde gesehen. [3])

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II; 2. der 2. Auflage, S. 155.

[2]) Siehe bei v. Geuser, a. a. O. S. 426. Die Quellen sind mir nicht zugänglich.

[3]) Einzelheiten, die sich auf eine im Philadelphia Hospital 1881/82 beobachtete Epidemie von 166 Fällen beziehen, von denen sieben starben. Berichterstatter W. H. Edward; Quelle: The American Journal of the med. Science. October 1884.

Es ist wohl zunächst nicht mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um unsere Rubeola oder um ein anderes acutes Exanthem in solchen Epidemien handelt. Dass wir aus der wechselnden Gefährlichkeit einer Krankheit keine Schlüsse auf ihre Wesenseinheit ziehen dürfen, lehrt uns der Scharlach.

Ich habe im Jahre 1863 in der Kieler Poliklinik eine nicht kleine Zahl von Fällen gesehen, welche nicht Masern und nicht Scharlach waren, obgleich sie in den meisten Richtungen mit den ersten übereinstimmten. Es waren keineswegs leichte Erkrankungen, Bronchitis capillaris und Bronchopneumonien kamen dabei öfter vor. Mir fehlte damals natürlich die ausreichende Erfahrung, um ein bestimmtes Urtheil abgeben zu können. Aber Bartels war durchaus der Ansicht, dass wir es mit einem besonderen Etwas zu thun hätten. In mehreren Fällen liess sich die Incubationsdauer, unserer Meinung nach, auf neun Tage, von der Möglichkeit der Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems gerechnet, feststellen. Dies und der Umstand, dass manche der Kranken kurz vorher (Epidemie von 1861) Masern überstanden hatten, war für Bartels ausschlaggebend. Ich begnüge mich mit dieser kurzen Bemerkung, da ich aus dem Gedächtniss berichten muss.

Betrachtung der Einzelerscheinungen.

Zeitrechnung.

Es ist hier nicht viel zu sagen, da alle Vorgänge sich in kurzer Frist abspielen.

Vorläufer können ganz fehlen, dann ist das Exanthem auch das erste Krankheitszeichen. Andere Male vergehen Tage — bis zu vier werden angegeben — welche mit ähnlichen Erscheinungen einhergehen, wie sie dem Enanthem bei Masern zukommen. Also im Wesentlichen handelt es sich um leichte Entzündungen der Conjunctiva, der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Aber auch Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel zeigen sich. Daneben dann etwas Krankheitsgefühl mit Störungen der Esslust und Kopfschmerz — einigemale sind Gliederschmerzen, Schwindelempfindungen, bei kleinen Kindern sogar Krämpfe beobachtet.

Erhöhung der Körperwärme, vielleicht durch Frost eingeleitet, kann sich zeigen. Emminghaus [1]), der eine verhältnissmässig lange Prodromalzeit, im Allgemeinen drei Tage, fand, gibt Steigerung um einen Grad über die Norm an — in der späteren Arbeit nennt er die bestimmte Zahl 39·0°.

Alles kann Schwankungen zeigen, ja sogar noch vor dem Ausbruch des Exanthems ganz zurückgehen.

[1]) Jahrbuch für Kinderkrankheiten, a. a. O. S. 56.

Die Dauer des Ausschlages kann eine sehr kurze, sich auf Stunden beschränkende sein. Sie kann sich aber über Tage hinziehen.

Als Mittel werden 2—4 Tage, als Maximum 6—7 Tage verzeichnet.

Ein zeitlich abgrenzbares Stadium desquamationis lässt sich nicht finden; die oft äusserst geringfügige Abschuppung macht sich nach keiner Richtung besonders merkbar.

Wärmeverhältnisse.

Es geschieht oft, dass zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes überhaupt irgend etwas von Temperaturerhöhung nachweisbar ist. Die Zahl dieser Fälle ist keine geringe, aber sie schwankt in den verschiedenen Epidemien nicht unerheblich.

Emminghaus[1]) sah stets Temperaturerhöhung, Thomas vermisste sie öfter, er fügt aber einschränkend hinzu: »Wenigstens in der Periode, wo ich meine Kranken beobachtete. Wenn also eine Steigerung existirt, so musste sie vor meiner Beobachtung dagewesen und bald nach dem Ausbruch des Exanthems im Gesicht bereits vorüber sein, was nach den gleichlautenoen Anamnesen wenig wahrscheinlich ist.«[2]) v. Nymann, der in einer Erziehungsanstalt für Mädchen ein grösseres Material zur Verfügung hatte, hatte nach den Angaben von Thomas unter 119 Fällen 58 ohne, 61 mit Temperaturerhöhung, das wäre also ungefähr halbschichtig getheilt.

Das Thermometer kann nicht unerheblich in die Höhe gehen. Thomas[3]) fand (Luise Proft, Mädchen von $3^1/_2$ Jahren) einmal am Nachmittag 5 Uhr — das Exanthem war am Morgen erschienen — 40·1° im Rectum. Es war dies ein ohne jedes Beiwerk in wenig Tagen günstig verlaufender Fall.

Emminghaus verzeichnet nur einmal 40·2° — aber es handelte sich da, wie er angibt, sicher um gleichzeitige Bronchitis, wahrscheinlich um eine kurzdauernde Pneumonie.

v. Nymann beobachtete:

Bis 38·0°	39mal
» 38·5°	14mal
» 39·0°	6mal
» 39·5°	2mal.

Die Dauer der Temperatursteigerung ist keine beträchtliche. Nach längstens vier Tagen — gewöhnlich weit früher — ist die Norm wieder erreicht oder nach abwärts überschritten.

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 58.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 154.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. V, S. 352.

Die Art des Temperaturganges und ihr Verhältniss zu den anderen Erscheinungen schildert Emminghaus[1]) so: »Das Initialfieber steht zur Intensität der sonstigen Prodromalstörungen im nahen Verhältnisse. Sind die Vorläufer stark ausgesprochen und folgt das Exanthem erst am zweiten Tage oder nach demselben, so kommt eine morgendliche Remission vor, welcher dann am Abend eine in der Regel das Auftreten des Hautausschlages anzeigende Exacerbation entspricht.

Bei unbedeutenden Vorläufern, denen das Exanthem noch am selben Tage nachfolgt, ist nur eine Erhebung vor der Eruption vorhanden. Diese kann sich so rasch vollziehen, dass man des Anfangs der Curve gar nicht habhaft wird und nur die Akme und den kritischen Abfall der Temperatur zu Gesicht bekommt, der gern ein Sinken unter oder ein Oscilliren um die Norm herum einführt.«

»Ist ein durch den ganzen Verlauf anhaltendes Fieber da, dann zeigt es sich als ein remittirendes und endigt innerhalb 2—4 Tagen kritisch oder lytisch.

Nie fällt die höchste Temperatur der Curve zusammen mit dem Maximum des Ausschlages an dieser oder jener Körperstelle. Während die einzelnen Körperabschnitte successive von dem Ausschlag befallen werden, kehrt unter schwachen, die erste Temperatursteigerung nicht erreichenden Exacerbationen die Eigenwärme zur Norm zurück, und sie hat diese bereits erreicht, wenn der zuletzt befallene Theil noch das Exanthem auf der Höhe des Floritionsstadiums aufweist.

Steigt die Temperatur jetzt von Neuem oder erhebt sie sich über die Initialhöhe, so ist ein Recidiv mit analogem Temperaturverlauf oder eine Complication zu erwarten.«

Der Ausschlag.

Hervorzuheben ist, dass auf der Gaumen- und Rachenschleimhaut eine Veränderung auftreten kann, welche, dem Enanthem bei Masern entsprechend, dem Exanthem der Rötheln in der Form nahe kommen kann.

Manche Beobachter betonen das bestimmt. So sagt Emminghaus[2]): »An der Schleimhaut des Gaumens konnte in einigen Fällen ein analoges Exanthem nachgewiesen werden. Stets hatte es die runde abgegrenzte Form.« Aehnlich Gerhardt[3]): »Die Schleimhaut des Rachens zeigt dieselbe fleckig-hyperämische, hämorrhagisch punktirte Röthe wie bei den Masern.«

[1]) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 351.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 58.

[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 4. Auflage, Tübingen, Laupp, 1881, S. 82.

Ebenso schreibt H. Rehn [1]):

»Parallel mit der Affection der Haut ging die der betreffenden Schleimhaut, d. h. der Lidbindehaut, der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, wobei besonders am weichen Gaumen fast stets die körnige Schwellung der Drüschen- und Fleckenform hervortrat.«

Dagegen schwächt Thomas [2]) den Vergleich sehr ab: »Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlt niemals. Wenn dieselbe auch um einzelne Herde, besonders des mittleren Theiles des Velum palati molli, an welcher geschwollene Follikel mehr oder weniger hervortreten, gewissermassen concentrirt erscheint, also sich nicht ganz gleichmässig über den Gaumen verbreitet, so ist sie doch weit entfernt, ein so charakteristisches Bild zu zeigen, wie die Haut darbietet. Man darf sich also unter dem Schleimhautexanthem, wie dieser Zustand häufiger genannt wird, nicht etwas dem Hautausschlag vollkommen Analoges vorstellen. Auf der Haut ist zwischen den einzelnen Flecken keine Spur von Hyperämie, die Schleimhaut aber ist mehr oder weniger im Ganzen afficirt und es überwiegen keinesfalls die etwaigen normalen Theile derselben über die gerötheten, welche wenigstens bei den zahlreichsten Kranken, den Kindern, in durchaus unregelmässiger, streifig-fleckiger Weise vertheilt sind. Bei einer Erwachsenen konnte man eher an der allgemein injicirten Schleimhaut einzelne stärker geröthete Flecke entdecken.«

Die einander entgegenstehenden Angaben lauten so bestimmt, dass der einfache Schluss lautet: Enanthem kann vorkommen, es kann auch fehlen.

Die Entstehung und Ausbildung des Exanthems beschreibt Emminghaus [3]) sehr anschaulich so:

»Wo das Exanthem deutlichen Prodromen folgte, begann es mit einer eben sichtbaren leichten röthlichen Wölkung auf der Haut, welche dem Fingerdruck wich und gar keine Erhabenheit wahrnehmen liess. Aus diesem Zustand entwickelte sich das Exanthem innerhalb weniger Stunden zu einer zweiten Stufe:

Aus den helleren Wölkchen waren zum Theil circumscripte dunklere und kleinere Maculae geworden, zum Theil bestanden jene noch. Andererseits ist unter intensiverer Röthung eine andere Form aus der gemeinsamen Grundform hervorgegangen, welche zwar auch Flecken unterscheiden lässt, die aber mehr verwaschen sind, und die Röthung der dazwischen liegenden Haut ist eine stärkere.

Sieht man nach einigen Stunden oder nach einem halben Tage wieder nach, so bemerkt man bei der einen Form die einfache Weiterentwicklung des eben beschriebenen Befundes:

Dunklere, rosenrothe, mit einem Stich ins Feuerrothe isolirt stehende Fleckchen von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfang einer kleinen

[1]) Eine Rubeolen-Epidemie. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIX, S. 282 ff.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 149..

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 56/57.

Linse. Zwischen ihnen lassen sich öfter dilatirte Hautgefässchen sehen. Die Erhabenheit ist jetzt nicht zu verkennen. Auf Fingerdruck weicht der Fleck, erscheint aber gleich wieder.

Bei der diffusen Form sehen wir lebhaftere Röthung der Haut, die Flecken, welche wie mit einem Hof umgeben sind, verbinden sich mit benachbarten durch Streifen und Striche. Erhabenheit ist nicht so deutlich zu fühlen; auf den Fingerdruck reagiren sie genau wie die vorher beschriebenen Maculae.

Diese Stadien bedeuten die Akme des Exanthems und bestehen nicht länger als einen halben Tag. Dann beginnt schon das Exanthem eine Metamorphose einzugehen.

Die jetzt nicht mehr vollständig durch Fingerdruck zu entfernenden Röthelflecken haben einen Stich ins Rothbraune bekommen.

Die circumscripte Form ist ihrer mehr regelmässigen Abrundung verlustig geworden, die Fleckchen sind nicht mehr von annähernd gleichmässiger Grösse.

Bei der diffusen Form sieht man unregelmässige Flecken mit derselben Verfärbung, die Haut ist stellenweise blässer geworden. Nach $^1/_2$—1 Tag ist die Rückbildung so weit vorgeschritten, dass man, ohne das Exanthem von Anfang beobachtet zu haben, nicht mehr unterscheiden kann, ob diese Form aus der circumscripten oder der mehr verwaschenen hervorgegangen ist. Jetzt ist die braunrothe Färbung noch deutlicher. Die Flecken weichen dem Fingerdruck nicht, eine Erhabenheit ist nicht zu fühlen.

Nach $^1/_2$—1 Tag sind die Maculae sowohl blässer als noch deutlicher röthlichbraun geworden, nach derselben Frist wieder sieht man nur noch sehr blasse bräunliche Wölkchen vereinzelt in der leicht gelblich gefärbten Haut stehen, während zugleich kleine, dem Stich einer starken Stecknadel an Grösse entsprechende Erhabenheiten sich zeigen, welche nach Ablauf eines Tages auf normal gefärbter Basis stehend zahlreicher, deutlicher geworden sind. Sie liefern das Material der minutiösen Abschilferung, die man nur bei genauer Beobachtung an den geschützteren Stellen des Körpers, z. B. in den Supraclaviculargruben vorfindet.«

Die Schilderungen von Thomas weichen nicht stärker ab, als es bei der Darstellung der Hautveränderungen, die acuten Exanthemen zukommen, überhaupt geschieht.

Erwähnenswerth wäre:

1. Die einleitenden Erytheme hat Thomas nicht gesehen.[1])

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. V, S. 349.

2. Er unterscheidet drei Typen, einen grossfleckigen, den gewöhnlichen mit mittlerer Grösse und einen kleinfleckigen. »Ersterer ist ziemlich selten. Die Flecke sind hier verhältnissmässig sparsam, können jedoch bis Quadratcentimetergrösse erreichen; sie sind niemals rund, sondern eckig und zackig und in der verschiedensten Weise unregelmässig gestaltet. Bestimmen sie auch den Charakter des Ausschlages, so sind sie doch niemals allein vorhanden, sondern stets mit kleineren und besonders kleinsten in der verschiedensten Weise untermischt, und zwar pflegen sich diese ganz besonders um die grösseren Flecke anzuhäufen und gewissermassen mit ihnen Gruppen zu bilden.

Beim kleinfleckigen Typus stehen die einzelnen Flecke dichter und in gleichmässigerem Abstande von einander, sie sind ungefähr linsengross, aber viele kleiner, nur einzelne grösser.

Das Exanthem ähnelt also einigermassen dem Scharlach, dessen Flecke jedoch noch viel kleiner und dichter gestellt zu sein pflegen.

Beim gewöhnlichen Typus stehen die einzelnen Flecke am wenigsten dicht und sind von ungefähr gleicher, nämlich Linsengrösse, wenn es auch genug grössere und kleinere nebenbei noch gibt. Der Typus wird hauptsächlich durch die mässige Dichtigkeit und das Nichtüberwiegen weder der grösseren, noch der sehr kleinen Flecke bestimmt.

Uebergänge könnte man natürlich genug aufstellen.« [1])

Man ersieht aus diesen Worten, dass freilich Verschiedenheiten, aber rein äusserliche und eigentlich ausschliesslich quantitative vorhanden sind. Die Bezeichnung »Typus« ist daher wohl nicht ganz an ihrem Platz.

Wirkliches Zusammenfliessen, wie es ja bei den Masern an einzelnen Körpertheilen als Regel betrachtet werden muss, kommt den Rötheln nicht zu. Auch bei der feinpunktirten Form ist die dem Scharlach eigene gleichförmige Röthung nicht vorhanden. Nach stärkerem Fingerdruck aber überzeugt man sich bei dem Wiederkehren der Röthung, dass es sich doch nur um sehr dichtgedrängte Einzelflecke handelt (Klaatsch). Bisweilen bilden sich miliare Bläschen, namentlich auf dem warm gehaltenen (Bett) Rücken.

Von Petechien wird nur durch einen Berichterstatter gemeldet.

Als anatomische Grundlage der Hauterkrankung wird wohl mit Recht capillare Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten Schichten des Coriums angesehen, welche mit leichter Entzündung, beziehungsweise mit Exsudation zwischen oberster Coriumschicht und Epidermis einhergeht.

Ausbreitung des Exanthems.

Der Ausschlag tritt nicht mit einem Schlage auf, sondern entsteht in Schüben, welche freilich nur durch eine verhältnissmässig kurze Zeit von einander getrennt sind.

Es wird als charakteristisch für die Rötheln hervorgehoben, dass ihr Exanthem an den einzelnen Körpertheilen

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 146/47.

niemals gleichzeitig seinen Höhepunkt, sein Floritionsstadium durchmacht, sondern hier schon abgeblasst ist, wenn es dort in Blüthe steht.

Die Regel für die Ausdehnung des Exanthems ist diese: Zuerst behaarter Kopf und Gesicht, dann Hals, Rumpf in der Richtung von oben nach unten, die Arme, zuletzt die Beine und Füsse. Abweichungen sind selten.

Im Einzelnen ist noch anzuführen:

Um die Lippen herum sind deutliche Flecke vorhanden — das wird als Gegensatz zum Scharlach besonders hervorgehoben. Ueberhaupt steht am meisten von dem Ausschlag im Gesicht, seine Dichtigkeit wird im Allgemeinen von Oben nach Unten geringer; so soll es sich auch mit der Färbung verhalten. Auf den Handtellern und Fusssohlen sind meist Flecke sichtbar, wenn der Ausschlag im Ganzen nicht gar zu spärlich war.

Mehrfach ist bemerkt, dass an den Stellen, wo die Kleider enger anliegen und so einen Reiz auf die Haut üben, der Ausschlag dichter wird. Darauf führt man es auch zurück, dass die Hinterbacken und Hinterflächen der Oberschenkel bei den das Bett Hütenden mehr Exanthem haben, als bei den Herumlaufenden.

Klaatsch[1]) erzählt von wunderlichen Abweichungen:

»Den eigenthümlichsten Anblick gewährte mir ein Knabe, bei dem nur die untere Körperhälfte, vom Gürtel abwärts, dicht mit Ausschlag bedeckt und der Oberkörper ganz frei war.

Vor Kurzem sah ich bei einer Kranken am Oberschenkel in gleicher Höhe auf beiden Seiten den Ausschlag wie ein rothes Band um die Beine herum liegen.«

Ob hier äussere Reize eingewirkt haben, darüber ist nichts bekannt.

Mit der durch die Verhältnisse gebotenen Vorsicht geht Emminghaus[2]) an die Frage heran: Gibt es eine Rubeola sine exanthemate? Er hat in Fällen der von ihm beobachteten Epidemie, welche alle Prodrome zeigten, kein Exanthem diesen folgen sehen, lässt es aber dahingestellt, ob ein solches, das ja von sehr kurzer Dauer sein kann, in den 15 Stunden, welche zwischen seinem Abendbesuch und dem folgenden Morgenbesuch lagen, nicht dennoch vorhanden gewesen sein könne. Natürlich hat es sich stets um leichteste Erkrankungen gehandelt.

Noch einige Bemerkungen über die Abschuppung.

Dass sie unter allen Umständen nur eine unbedeutende ist, geht aus den verhältnissmässig sehr geringfügigen anatomischen Veränderungen hervor, welche die Haut bei der Rubeola erleidet. Auf deren

[1]) a. a. O. S. 10.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, a. a. O. S. 56, und in Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 350.

Verhalten, das so ungemein verschieden bei dem Einzelnen ist, wird es nun ebensosehr ankommen, wie auf die Entwicklung des Ausschlages selbst, der, wenn auch in engen Grenzen, immerhin merkliche Unterschiede in seiner Stärke zeigte, ob die Störungen der Ernährung hinreichen, eine Mauserung zu bewirken. In manchen Epidemien war das nicht der Fall, in anderen zeigte sich eine solche. Aber selbst bei ihrer hochgradigsten Entwicklung reicht sie nicht an das heran, was man nach Masern, geschweige denn nach Scharlach sieht.

Ob man bei pedantischer Ueberwachung hie und da, besonders an den gegen Reibung geschützten Körpertheilen ein wenig von Abschilferung wahrnimmt, ist im Grunde von keiner Bedeutung.

Mit dem Exanthem kann Juckreiz verbunden sein, jedenfalls ist das nicht immer so.

Die übrigen Krankheitserscheinungen.

Sie haben für gewöhnlich keine grössere Bedeutung.

Auch die katarrhalischen Reizzustände der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege beschränken sich während des ganzen Verlaufes der Krankheit auf ein geringes Mass, sie setzen sich nicht in die Reconvalescenz fort.

So sind wohl anzutreffen: Etwas Katarrh der Mundschleimhaut, Belag der Zunge mit leicht geschwellten Papillen, die an der Spitze, die bedeckende Schicht durchbrechend, etwas geröthet hervorscheinen können.

Die oben geschilderten Veränderungen in der Rachenhöhle gehen mit geringfügigen Schlingbeschwerden einher, daneben kann etwas belegte Stimme, möglicherweise ein wenig von bellendem Husten vorhanden sein. Alles verliert sich mit dem Schnupfen in kurzer Zeit, auch die Bronchitis greift nicht über die gröberen Verzweigungen hinaus, meist bleibt es bei einfacher Tracheitis.

Etwas mehr Beachtung, nicht wegen ihrer praktischen, wohl aber wegen ihrer theoretischen Bedeutung verdienen die Schwellungen der Lymphdrüsen.

Sie sind nicht immer, aber wie es aus den Darstellungen der meisten Beobachter erhellt, doch recht häufig vorhanden.

»Als geradezu charakteristisch erschien mir die fast ausnahmslos wahrzunehmende starke Schwellung der Cervicaldrüsen und der auf dem Processus mastoideus hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen. Sie fand sich in der jetzigen Epidemie so constant, dass man aus dem Betasten, wenn man wusste, dass es sich um ein acutes Exanthem handle, im Dunkeln die Diagnose auf Rötheln stellen konnte. Niemals fand ich sie bei Masern in annähernd gleicher Weise ge-

schwollen. Auch eine geringe Schwellung der Axillar- und Inguinaldrüsen liess sich in den meisten Fällen nachweisen.[1])

Die Drüsenschwellungen können schon während der Vorboten sich einfinden und einige Wochen bis zur vollkommenen Rückbildung andauern. Hals- und Nackendrüsen werden am öftesten ergriffen, aber auch die an anderen Körpertheilen, besonders die in der Schenkelbeuge.

Die Schwellung kann recht beträchtlich werden, so dass, wenn es sich um die am Hals und am Unterkiefer gelegenen Drüsen handelt, sogar eine Hinderung der Lymphbewegung eintritt, welche das Gesicht leicht gedunsen erscheinen lässt. Die Drüsen sind weich, wenig empfindlich, ihre Rückbildung findet ohne Zwischenfall statt, Vereiterung ist nie gesehen worden.

Es ist nach Allem durchaus wahrscheinlich, dass es sich nicht um eine aus dem Quellgebiet der betroffenen Drüsen herstammende Reizung handelt. Das Krankheitsgift scheint unmittelbar einzuwirken.

Ueber die Milz finde ich keine Angaben.

Ernstere Störungen im Magen-Darmcanal gehören ebensowenig wie Nierenentzündung zu den durch die Rötheln bedingten Krankheitserscheinungen. Sie dürften den echten Complicationen zuzurechnen sein, die der Zufall ebensogut einem an Rötheln Erkrankten wie einem bisher Gesunden bringen kann. Dahin gehört auch die Pneumonie mit tödtlichem Ausgang bei einem Erwachsenen, über welche Emminghaus[2]) berichtet.

Von Nachkrankheiten wird nur hie und da geredet, so wenig und so unbestimmt, dass ein Zusammenhang mit den Rötheln kaum erwiesen sein möchte.

Diagnose.

Fassen wir Alles zusammen, so können wir meines Erachtens nicht umhin, dieser als Rötheln beschriebenen Krankheitsform das Recht auf Selbstständigkeit zuzuerkennen.

Etwas anderes ist es mit der Diagnose für den Einzelfall, welcher allein, nicht einer Gruppe angehörend sich zeigt. Hier halte ich, wie viele unserer besten Beobachter es thun, mich nicht für berechtigt, ein bestimmtes Urtheil auszusprechen.

Zum Beleg eine dahin gehörende eigene Beobachtung.

Anna G., 11 Jahre alt.

[1]) Klaatsch, a. a. O. S. 11.

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. IV, S. 54.

Die »Kinderkrankheiten« — nähere Angaben sind nicht zu erhalten — hat die Patientin durchgemacht, ist aber niemals schwerer ergriffen gewesen.

Seit dem 8. November 1895 wurde Ausschlag bemerkt, zuerst im Gesicht, dann am Hals und in der Brustgegend.

Am 9. November wird sie aus dem Ambulatorium der Klinik vorgestellt. Man findet:

Mässig kräftig entwickeltes Mädchen, an den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar.

Im Gesicht, am Hals, auf der Brust und dem Rücken, weniger reichlich in der Bauchgegend und an den Gliedmassen zahlreiche, linsen- bis zwanzigpfenniggrosse (Silbermünze), rothe, als flache Papeln erscheinende Efflorescenzen, die stark jucken, ganz den Urticariaquaddeln ähnlich sind, auf Druck eine leicht verdickte, gelblichbraun gefärbte Hautstelle sichtbar werden lassen. Geringe Conjunctivitis, keine umschriebenen Röthungen auf der Mund- oder Rachenschleimhaut. Die Submaxillardrüsen geschwellt. Seit einigen Tagen Stuhlverhaltung.

Temperatur 37·8°.

Die weitere Beobachtung zeigte nun:

10. November: Der Ausschlag wie gestern, aber die auf dem Rücken und der Brust vorhandenen Stellen sind grösser geworden, stärker geröthet, ihr Grund leicht infiltrirt. Der Juckreiz noch heftig.

11. November: Rückbildung des Ausschlages im Gesicht und am Hals. Aber an den Extremitäten, namentlich an den unteren, neue Eruptionen mit Schwellung, wenn auch nur geringer, der Inguinaldrüsen. Die Submaxillardrüsen immer noch erheblich geschwellt. Die Conjunctivitis hat nachgelassen.

12. November: Leichte Angina mit Temperatursteigerung auf 38·0°. Der Ausschlag bildet sich, und zwar in der Richtung von oben nach abwärts zusehends zurück.

13. November: Ausschlag im Gesicht, in der Hals-, Brust- und Rückengegend kaum mehr zu sehen, am Bauch und an den Gliedmassen schwächer. Drüsenschwellung geringer, Angina im Rückgang.

14. November: Ausschlag an den Beinen gerade noch sichtbar, sonst überall normale Haut.

15. November: Nur noch leichte Schwellung der Submaxillar- und Inguinalgegend — vom Ausschlag nichts mehr zu bemerken.

Die Temperatur (drei Messungen täglich) war nur einmal (12. November) auf 38·0° gekommen, sonst niedriger; einige Morgenwerthe höher als die Regel (37·8°). In der kurzen Reconvalescenz nichts Bemerkenswerthes. Der Rückgang der Drüsen vollständig.

Das könnten Rötheln gewesen sein, wenn auch der Ausschlag etwas nach Urticaria aussah, was nach Thomas nie vorkommen soll. Masern und Scharlach fehlten damals innerhalb unseres Beobachtungskreises.

Im März (11.—23.) 1895 kamen vier, im Mai (15. und 17.) desselben Jahres kamen zwei Fälle vor, die genauer verfolgt sind.

Das Krankheitsbild stimmt hier vollkommen mit dem beschriebenen. Aber die Kinder gehörten alle verschiedenen Familien an, von ihren

Geschwistern sind keine krank gewesen oder geworden. Die Wohnungen liegen zum grössten Theil weit auseinander. Es fehlt also eine sehr wesentliche Bedingung für die Diagnose Rötheln: das epidemische Auftreten. Daher meine Zurückhaltung.

Die Schilderung der Erscheinungen bei den Rötheln, wie ich sie nach den besten Quellen versucht habe, macht die eingehende Besprechung der Diagnose unnöthig.

Nur darauf wäre noch hinzuweisen, dass bei Kindern, namentlich bei jüngeren, alle möglichen, zum grössten Theil uns unbekannten, inneren und äusseren Reize Veränderungen auf der Haut hervorzurufen vermögen, die nur von kurzer Dauer sind. Diese Erytheme und Roseolae, wie man sie mit den systematischen Namen bezeichnen muss, sind wohl geeignet, Verwechslungen herbeizuführen. Darauf ist allseitig, ganz besonders von Hebra und seinen Schülern, aufmerksam gemacht.

Die schwierigste Unterscheidung ist und bleibt die von leichten Masern.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist nach den gegenwärtigen Erfahrungen für unsere europäischen Verhältnisse wenigstens eine durchaus günstige.

Für die Behandlung darf auf die der Masern verwiesen werden.

Nur eine sehr zutreffende Bemerkung von Klaatsch[1]) möchte ich wiedergeben.

Nachdem er ausgeführt, wie eine Absperrung innerhalb der Familie unnöthig sei, sobald es sich um Rötheln handelt, fährt er fort:

»Es ist in hygienischer Beziehung gewiss sehr anerkennenswerth, dass in neuerer Zeit ein Reglement das Verhalten der von acuten contagiösen Krankheiten ergriffenen Kinder den Schulen gegenüber ordnet, und auch den Geschwistern den Schulbesuch verbietet, so lange die Gefahr der Ansteckung dauert. Aber es ist, meiner Ansicht nach, zu weit gegangen, wenn, wie es in jenem Reglement geschieht, Masern und Rötheln ganz gleich behandelt werden und für beide ein Fernbleiben von fünf Wochen verlangt wird. Die Leichtigkeit der Krankheit scheint mir eine so strenge Massregel nicht zu rechtfertigen.«

Will man einmal so gegen die Verbreitung der acuten Exantheme durch die Schule vorgehen — ich stehe auf anderem Standpunkt, dem von Kerschensteiner's — dann sollte man in der That die Rötheln ausnehmen. Vielleicht hat die Schwierigkeit, sie von den Masern diagnostisch zu trennen, den Ausschlag bei jener Verfügung gegeben.

[1]) a. a. O. S. 12.

VARICELLEN.

Aetiologie.

Das Verhältniss zwischen der Varicella und der Variola ist ein Gegenstand, welcher für die Allgemeinheit von sehr erheblicher Bedeutung ist.

Handelt es sich um den gleichen Krankheitserreger oder nicht?

Wird darauf mit Ja geantwortet, dann ist die weitere Erwägung unabweisbar:

Kann von einem an Varicellen Erkrankten Variola auf die für sie geeigneten Personen übertragen werden?

Ist dem so, dann gehören die Varicellen zu den Volkskrankheiten, welche streng überwacht werden müssen, sind sie doch im letzten Grunde den Blattern gleichwerthig.[1]) Immer noch sind die Ansichten nicht vollständig geklärt. Die Vertreter der Meinung, die beiden Krankheiten seien im Wesen verschieden, die Dualisten haben meines Erachtens die besseren Gründe für sich. Aber es darf nicht verkannt werden, dass ihre Gegner, die Unitarier, manches anführen, das erwogen sein will.[2])

Was bei der Entscheidung der Frage zu erörtern ist, gehört vorwiegend in das Gebiet der Aetiologie, die eigentliche Krankenbeobachtung tritt an Bedeutung zurück.

Und nun die Einzelheiten.

1. Impfung des Inhaltes der Varicellenbläschen auf Gesunde.

Als Hauptergebniss hat sich herausgestellt:

Niemals hat sich nach der Einverleibung von Flüssigkeit aus Varicellenbläschen Variola gezeigt, einerlei, ob die damit Geimpften Schutzpocken, echte Blattern gehabt hatten, oder ob sie von dem Einen wie von dem Anderen unberührt geblieben waren.

---

[1]) Die gleiche Folgerung zieht Bohn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II, S. 333.

[2]) Vergleiche hiezu: Kassowitz, Die Unität der Variola und Varicella. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. VI, S. 160 ff. — Eibenschitz, Die Variola-Varicellenfrage. Eine literarhistorische Studie. Ebendort. Bd. IV, S. 205 ff.

Bei den Allermeisten war gar keine Wirkung der Varicellenlymphe, weder eine örtliche, auf die Impfstellen beschränkte, noch eine allgemeine zu bemerken. Es wurde daher der Satz vertreten, die Varicellen seien überhaupt nicht auf diese Weise übertragbar.[1])

Dabei handelte es sich um ältere Versuche, die man, einen einzigen ausgenommen, so gegen die Meinung ihrer Urheber deuten wollte. Das bleibe unentschieden, die Quellen sind wenig zugänglich. Aber ganz einwandfrei sind die von Steiner[2]), dem mit Recht hochgeschätzten Prager Kinderarzt, veröffentlichten Beobachtungen. Er hat im Ganzen 10 Kinder mit Varicellenlymphe geimpft, achtmal mit Erfolg, zweimal ohne Erfolg.

Zwei dieser Versuche werden ausführlich mitgetheilt. Die eine Impfung wurde an einem 4jährigen Knaben, der vor zwei Jahren vaccinirt war, ausgeführt — deutliche Narben lehrten, dass ein positives Ergebniss erzielt wurde. — In dem zweiten Falle handelte es sich um ein zweijähriges, noch nicht vaccinirtes und nicht vorher an Pocken krank gewesenes Mädchen. Nach achttägiger Incubation traten bei beiden Varicellen über den ganzen Körper sich ausbreitend, auf, von entsprechenden Allgemeinerscheinungen begleitet. Die Impfstiche selbst zeigten keinerlei Reaction, sie waren binnen wenig Tagen eingetrocknet.

Damit ist der Beweis geliefert, dass die Varicellen als eigenartige Krankheit durch Impfung unmittelbar übertragen werden können.

Wichtiger noch ist das durch die grössere Reihe der Versuche gesicherte negative Ergebniss: Keine Pocken bei den Geimpften. Es handelt sich Alles in Allem um 30—40 Varicellenimpfungen auf Nichtgeblatterte und Nichtvaccinirte; bei der nahezu allgemeinen Empfänglichkeit für Blattern ist nicht anzunehmen, dass alle diese Impflinge zu den dünn gesäeten Unempfänglichen gehörten.

2. Varicellen, die überstanden waren, verleihen keinen Schutz gegen Variola und Vaccine, ebenso ist es umgekehrt.

Die Thatsache kommt sehr häufig zur Beobachtung, sie wird auch von den Unitariern rückhaltslos anerkannt.[3]) Für die Grundfrage scheint es mir von geringer Bedeutung, die verschiedenen Combinationen, welche möglich sind, einzeln zu erörtern. Als solche sind zu nennen:

---

[1]) Vetter, Ueber das Verhalten der Varicellen zu den Pocken. Virchow's Archiv. Bd. XXXI (1864), S. 400 ff. Von demselben noch eine ältere Mittheilung: Impfung von Varicellenlymphe. Archiv der Heilkunde. Bd. I (1860), S. 286 ff.

[2]) Zur Inoculation der Varicellen. Wiener medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1875, S. 304 ff.

[3]) Kassowitz, a. a. O. S. 162.

a) Varicellen und Vaccinepusteln finden sich nebeneinander. Die klinische Beobachtung lehrt das unzweideutig. Der Versuch ergibt, dass bei gleichzeitiger Impfung von Varicella und Vaccine diese sich entwickelt, während jene keine Erscheinungen hervorruft.

Kassowitz macht dagegen geltend, »dass die Varicella und die Vaccine gegen einander nicht vollkommen indifferent sind«. Er führt als Beleg zwei eigene Beobachtungen an und bezieht sich auf eine von L. Fleischmann [1]).

Kassowitz hat in dem einen Falle am 29. December ein Kind vaccinirt, welches am 25. an Varicellen erkrankt war. Bei der eine Woche später, am 5. Januar, erfolgten Vorstellung zeigte sich an jeder Impfstelle ein ganz kleines Knötchen, am 9. Januar (also am 11. Tage) waren die Pusteln klein, linsengross, sehr hart anzufühlen und mit einem ganz schmalen Entzündungshof versehen. Die durch Stichöffnungen entleerte Lymphe war vollkommen wasserhell und erzeugte bei dem Bruder des Kindes ganz normal verlaufende Vaccinepusteln.

Das zweitemal folgte die Impfung auf die am 14. Juni aufgetretenen Varicellen schon am 15. Juni. Am 22. Juni ergab sich ein vollständiger Misserfolg der Impfung, die aber nicht wiederholt wurde. Die Mutter brachte das Kind erst am 2. Juli (am 17. Tage) wieder zur Nachschau. »Am rechten Arm zeigte sich eine etwa fingernagelgrosse Pustel mit grossem Entzündungshof, eiterigem Inhalt, im Centrum vertrocknend, im Ganzen etwa dem 10. Tage der normalen Entwicklung entsprechend. Dieses stimmte auch mit der Angabe der Mutter, welche behauptete, am Tage nach der ersten Vorstellung das rothe Pünktchen zuerst gesehen zu haben.«

Fleischmann macht nur die allgemeine Angabe, »dass sich eine mehrtägige Verspätung in der Entwicklung der Vaccinepusteln, sowie ein sehr schleppender Verlauf in der Involution« gezeigt habe. Mir scheint, dass der Schluss von Kassowitz aus diesen Thatsachen wenig berechtigt ist, umsoweniger, als Vetter für seine Impfungen — gleichzeitig Varicellen- und Vaccineimpfungen — nichts derartiges berichtet. Verzögerungen in der Entwicklung der Vaccinepusteln gehören doch nicht zu den Seltenheiten.

b) Varicellen und Variola finden sich nebeneinander, und es kommt Varicella nach Variola vor, seltener, wenn auch nicht unerhört, ist das Umgekehrte.

Kassowitz erhebt auch hier Einwendungen gegen die aus den Thatsachen unmittelbar abzuleitende Schlussfolgerung, dass eine Form gegen die andere nicht schütze. Er betont, dass eigentlich nichts als die Möglichkeit des Nebeneinanders oder Nacheinanders daraus hervorgehe. Nun komme es ja vor, dass Vaccine neben erster Variola sich zeige, ebenso, dass Vaccinirte dennoch an Blattern später erkranken, obgleich die Wirksamkeit jedes der beiden unzweifelhaft feststehe. — Dabei ist indess zu bemerken, dass die längere Incubationszeit der echten Pocken den örtlichen Erfolg der Vaccineimpfung genügend zu erklären vermag. Zur Zeit der Impfung kann der Geimpfte schon das Pockengift in sich tragen — während es latent bleibt, kommt die

[1]) Ueber Varicella- und Varicellen-Impfungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. III (1871), S. 498 (Beobachtung 4).

kürzere Zeit für ihre Entwicklung gebrauchende Vaccine zur Aufnahme und zur Wirkung. Es ist weiter bekannt, dass unter diesen Umständen auch nur ein beschränkter Schutz durch die Vaccine herbeigeführt wird.

Das Verhalten der Kuhpocken zu den Blattern in späterer Zeit kommt hier doch kaum in Betracht. Denn wir wissen, dass sogar einmal überstandene Blattern nicht bei allen Menschen für alle Zeit die Wiederansteckung verhindern.

3. Liegen sichere Beobachtungen darüber vor, dass ein an Varicellen Erkrankter echte Variola auf Andere überträgt? Das ist der Kernpunkt, muss die Frage bejaht werden, dann ist auch der Beweis für die Identität der beiden Krankheiten geführt.

Es ist ungemein schwer, hier beweiskräftige Thatsachen beizubringen. In allen älteren Darstellungen, welche aus der Zeit herrühren, wo die Schutzimpfung noch nicht durchgeführt und die Pockenkrankheit weitverbreitet war, sind die Varicellen nicht mit Bestimmtheit von den leichteren Formen der Variola getrennt worden.[1]) Wo die Vaccination wirklich eingebürgert ist, fehlt es an Gelegenheit zur Beobachtung.

Die äussere Form der Pusteln entscheidet nicht. Kassowitz[2]) führt den Ausspruch von Gerhardt[3]) an: »Dass eine den Varicellen überaus ähnliche Erkrankungsform sowohl bei Geimpften als bei Nichtgeimpften bisweilen durch unzweifelhafte Ansteckung von echten Pockenfällen her entsteht. Es würde praktisch ungemein wichtig sein, diese varicellenartigen Pocken, von denen aus durch Ansteckung wieder echte Pocken entstehen können, von einfachen Varicellen unterscheiden zu können. Als zuverlässige Kennzeichen derselben kann man aber bis jetzt gerade nur diese beiden aufstellen:

Die Fähigkeit, durch Ansteckung echte Pocken zu erzeugen und die Abstammung von echten Pocken.«

Das ist gewiss zutreffend, zeigt doch noch der vor Kurzem mitgetheilte Fall von Fürbringer[4]), wie unmöglich es sein kann, zur richtigen ätiologischen Diagnose zu kommen. Kassowitz selbst führt keine überzeugenden Beweisfälle an. Im Ganzen sich darüber aussprechend, bemerkt er mit gewissenhafter Selbstkritik: »Es ist doch

---

[1]) Vergleiche dazu: Heim, Ueber die Diagnostik der falschen Pocken mit Hinsicht auf die neuerlich behaupteten Fälle von echten Pocken nach vorhergegangener gelungener Vaccination. Horn's Archiv für praktische Medicin und Klinik. Bd. VII, Heft 2, S. 183 ff.

[2]) a. a. O. S. 171.

[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Auflage, S. 97.

[4]) Die jüngsten Pockenfälle im Krankenhause Friedrichshain. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1896, S. 4 ff

gewiss gestattet, aus einer grossen Anzahl selbstgemachter Beobachtungen sich eine individuelle Ueberzeugung abzuleiten, und nur in dieser Richtung will ich von meinen eigenen diesbezüglichen Erfahrungen sprechen.« [1])

Mir ist nur ein Fall bekannt, welcher besondere Erwägungen erheischt, der von Karl Hochsinger[2]) aus Wien mitgetheilte. Die kurze Darstellung lautet:

»Im Monat April 1890 erkrankte der 10jährige Franz K., Gymnasialschüler, an Varicellen.

Vierzehn seiner Mitschüler waren, wie die eingezogenen Erhebungen ergaben, zur selben Zeit wegen Varicellen am Schulbesuch verhindert gewesen. Ich constatirte bei dem Knaben einen typischen Varicellenfall mit rasch emporschiessenden, übrigens nur spärlichen, ausschliesslich wasserhellen Bläschen. Die Affection verlief, ohne die mindeste Temperatursteigerung veranlasst zu haben und ohne das Kind der Bettruhe bedürftig zu machen, glatt in einigen Tagen.

Der ältere Bruder des Knaben, Hans K., 13 Jahre alt, Besucher einer höheren Classe desselben Gymnasiums, in welcher keine Varicellen vorgekommen waren, musste unseren Sanitätsgesetzen zufolge vom Tage der Erkrankung des jüngeren Bruders angefangen, gleichfalls die Schule meiden und verblieb, ohne isolirt zu werden, zu Hause in Gesellschaft seines Bruders und seiner Mutter, einer 40jährigen Dame, welche, um eine Verschleppung der genannten Infectionskrankheit hintanzuhalten, gleichfalls nicht ausging.

Genau 12 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems bei Franz K. erkrankten nun gleichzeitig der ältere Bruder und die Mutter des Knaben, und zwar Hans **wieder an typischer Varicella,** die Mutter **an Variola vera gravis.**«

Die Beschreibung des Krankheitsverlaufes lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Mutter wirklich echte Pocken hatte, ich übergehe daher die Einzelheiten. Von grosser Bedeutung sind nun »die **Vaccinationsverhältnisse,** welche bei den besagten Personen vorlagen. Beide Knaben waren zum erstenmale in ihrem ersten Lebensjahre geimpft worden, und dann gleichzeitig im Jahre 1885 zum zweitenmale.

Die Mutter war sogar dreimal geimpft: zum erstenmale als Kind, dann vor 15 Jahren und schliesslich vor 5 Jahren zur selben Zeit wie ihre Kinder.

Die Impfung war bei allen Familienangehörigen jedesmal von Erfolg begleitet gewesen«.

Hochsinger zieht zunächst den Schluss: »dass Variola und Varicella ätiologisch identisch sind«.

Er spricht sich aber den »Bemerkungen« von Thomas, der das Ganze als Variola betrachten will, gegenüber in einer kurzen Erwide-

---

[1]) a. a. O. S. 170.

[2]) Zur Identitätsfrage der Pocken und Varicellen. Centralblatt für klinische Medicin. XI. Jahrgang (1890), S. 769 ff.

rung [1]) ganz anders aus: »Ich habe in meiner Mittheilung gerade den Hauptwerth darauf gelegt, zu zeigen, dass die Erkrankungsformen der beiden Knaben eben das sind, was wir als Varicella infantum diagnosticiren. Sollten diese Fälle dennoch als Variola levissima aufgefasst werden können, dann müssten wir jene Erkrankungsform, welche beim Kinde unter dem Bilde der Varicella verläuft, in zwei Gruppen sondern, von welchen die eine Fälle einer nicht specifischen, nicht variolösen Varicella in sich schliesst, während die andere Fälle leichtester aber echter Pockenformen des Kindesalters repräsentirt. Zugegeben müsste dann nur werden, dass wir nicht im Stande sind, diese beiden Formen klinisch zu unterscheiden.«

Solche Annahme ist ja vollkommen berechtigt, aber dennoch möchte ich die daraus abzuleitende Erklärung des Falles nicht als eine vollgenügende betrachten.

Es ist doch im höchsten Grade seltsam, dass 15 Schüler einer Gymnasialclasse, die den höheren Ständen angehören und ihrem Lebensalter nach noch unter dem Schutz der Vaccine stehen, gleichzeitig an echten Pocken erkranken, wenn auch an der leichtesten Form. Zumal, wenn, wie Hochsinger berichtet, »ein Fall von Variola vera zu dieser Zeit in Wien weit und breit nicht zur Meldung gelangte«.

Andererseits ist das gleichzeitige Auftreten von Varicellen unter so vielen Kindern, welche hart an der Altersgrenze [2]) stehen, die das Erlöschen der Empfänglichkeit für diese Erkrankung kennzeichnet, nicht minder seltsam.

Es kommt noch hinzu, dass die Mutter, welche fünf Jahre vorher zum drittenmale in ihrem Leben mit Erfolg vaccinirt war — also aller Erfahrung nach doch eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen das Gift der Pocken gewonnen hatte, von leichtesten Formen her inficirt und schwere Blattern durchmachen musste. Mir fehlt die Möglichkeit für die Deutung dieser wunderbaren Erscheinungen. Ich glaube nur, dass diese allein stehende Beobachtung für die Identitätsfrage nicht verwendbar ist.

4. Für die Verschiedenheit der Variola von der Varicella ist geltend zu machen, dass diese sich auf das Kindesalter — ungefähr auf das erste Jahrzehnt — wenn auch nicht beschränkt, so doch ganz vorwiegend erstreckt.

Dass die Pocken zur Zeit ihrer nicht gemilderten Herrschaft diese Altersclassen nicht verschonten, steht fest, ebenso, dass sie nicht gerade ausschliesslich von den leichtesten Formen heimgesucht wurden. Im Gegentheil, die Kindersterblichkeit wurde von den Blattern in hohem Masse beeinflusst. Ist es da wahrscheinlich, dass auch bei nicht vaccinirten Kindern nur die leichteste Form der Variola sich zeigen soll,

[1]) Beides am gleichen Orte, S. 850/51 des nämlichen Jahrganges.

[2]) Siehe unten S. 288.

kaum je ein Leben vernichtend? Der Einwurf, dass dies mit dem Impfschutz zusammenhängen könne, welcher der Masse der Menschen zutheil geworden, auch den von ihr Erzeugten bis zu einem gewissen Grade zugute komme, ist nicht ernsthaft zu nehmen. Man braucht nur darauf hinzuweisen, dass in früheren Zeiten viele, wohl die meisten Kinder Eltern geboren wurden, welche selbst die echten Pocken überstanden hatten.

Was Kassowitz gegen diese Deutung vorbringt, ist von keiner Bedeutung, das schwächste aller seiner Argumente. Er rechnet nur mit der örtlichen Erscheinungsform, der Bläschenbildung bei den Varicellen, der Pustelentwicklung bei der Variola. Diese Unterschiede leitet er von der Verschiedenheit der Haut, ihrer Zartheit bei Kindern ab. Darüber braucht man nicht zu streiten. Entscheidend kann nur das Allgemeinleiden sein.

5. Die epidemischen Verhältnisse sollen bei der Variola andere sein, als bei der Varicella.

Thomas[1]) legt darauf einiges Gewicht. Ich glaube, dass man besser thut, diesem Beweismittel zu entsagen. Die Verschiedenheiten zeigen nichts so Eigenartiges, dass nicht mehrfache Auslegung möglich wäre. Und hinzu kommt dann die Schwierigkeit für die Diagnose des Einzelfalles.

Die Bemerkungen Kassowitz' dürften hier zutreffende sein.

Fasse ich nun Alles zusammen, so muss ich mich auf die Seite der Dualisten stellen und mit ihnen sagen: **Varicellen und Variola sind ihrem Wesen nach verschiedene Krankheiten.**

Ueber andere Seiten der Aetiologie können wir uns kurz fassen; es handelt sich dabei mehr um Aeusserlichkeiten.

1. Die Uebertragung von einem Menschen auf den anderen ist die gewöhnliche Art der Verbreitung. Auf welche Weise sie stattfindet ist hier so wenig bekannt, wie bei allen acuten Exanthemen. Von den Ergebnissen der Impfung wurde schon früher berichtet.

2. Ausgedehntere Epidemien sind recht selten; es handelt sich in der Regel um Endemien, bei denen die als Standkrankheit zu bezeichnenden Varicellen zeitweilig in etwas grösserer Häufung auftreten. Geschieht das, dann geben die Spielschulen, Kleinkinderschulen und ähnliche Orte vielfach die Gelegenheit zur Ansteckung.

3. Varicellen kommen das ganze Jahr hindurch vor. Die Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten ist bisher wenigstens nicht erwiesen, sie scheint örtlich zu wechseln.

Thomas[2]) stellte für die Jahre 1842—1868 nach den Berichten der Leipziger Armenärzte die von ihnen beobachteten, beziehungsweise

[1]) Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 352. Und in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. II, 2, S. 9 der 2. Auflage.

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. a. a. O. S. 353.

diagnosticirten Fälle von Varicellen zusammen. Es sind im Ganzen nur 435, denen 543 als Pocken diagnosticirte gegenüberstehen. Leipzig hat während dieser Zeit an Einwohnerzahl bedeutend zugenommen, das macht sich für die letzten Jahre vielleicht geltend. Uebrigens ist 1868 die Zahl der Varicellen nur auf 55 gestiegen, gegen einige und dreissig der drei unmittelbar vorhergehenden Jahre. Sonst schwanken die Zahlen von 1842—1865 nur zwischen dem Minimum von fünf und dem Maximum von 22 Fällen. Die Zahl der Pockenkranken erreicht in den beiden Maximaljahren der Varicellen 1842 nnd 1868 übrigens auch ihr Maximum. Dass diagnostische Irrthümer mit untergelaufen sind, scheint nicht ausgeschlossen, ist aber natürlich nicht zu erweisen.

Alle Monate sind betheiligt, aber die Jahreshälfte vom Juli bis December ist etwas stärker belastet.

Dem gegenüber möchte ich meine eigenen Tübinger Beobachtungen anführen, die nach dieser letzterwähnten Seite hin erheblich abweichen, sonst im Wesentlicheu übereinstimmen. Von 1873—1894 wurden in der Tübinger Poliklinik behandelt 133 Fälle von Varicellen, kein einziger Fall von Pocken.

Maximaljahre: 1880, 1881, 1891 mit je 12 Fällen.

Minimaljahr: 1880 mit keinem Fall.

Die Vertheilung auf die Jahreszeiten war in Procenten der Gesammtzahl.

	Leipzig		Tübingen	
Januar bis März	20·5	46·5	23·3	63·9
April bis Mai	26·0		40·6	
Juli bis September . . .	23·7	53·6	13·5	36·1
October bis December . .	29·9		22·6	

4. Varicellen sind eine Krankheit, welche dem Kindesalter nahezu, vielleicht ganz eigenthümlich ist. Die Beobachtungen stimmen hier sehr gut überein.

Die Hauptmenge der Erkrankten fällt jedenfalls vor das 10. Lebensjahr. Es ist unnöthig, Einzeläusserungen zu bringen, da Alle das Gleiche sagen. Selbst der Unitarier Kassowitz berichtet, dass er jenseits des 9. Lebensjahres keinen Fall gesehen habe.

Von den Allermeisten wird angegeben, dass mit der Pubertät die Empfänglichkeit erloschen sei. Bohn[1]) bemerkt, dass er ein einziges Mal bei einem 16jährigen Mädchen, das er vor einem Monat »mit beinahe legitimem Erfolg« revaccinirt hatte, Varicellen beobachtete.

5. Wiederholtes Erkranken an Varicellen kommt vor. Gerhardt[2]) spricht sich darüber so aus: »Die Schutzkraft der einmaligen

[1]) Gerhardt's Handbuch. Bd. II, S. 326.

[2]) Lehrbuch, a. a. O. S. 97.

Erkrankung ist unsicherer als bei Pocken; ich habe ein Kind dreimal an Varicella behandelt.« Genaue Angaben macht er nicht.

6. Dauer der Incubation.

Bei den von Erfolg begleiteten Impfungen Steiner's war sie acht Tage. Für die gewöhnliche Art der Uebertragung werden im Mittel etwa 13—14 Tage, im Maximum bis zu 19 Tagen gerechnet. Sichere Beobachtungen fehlen.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Nennenswerthe Krankheitserscheinungen gehen dem Ausbruch des Ausschlags gewöhnlich nicht vorher. Derselbe tritt rasch auf, in der Richtung von Oben nach Unten sich verbreitend. Anfangs zeigen sich rosaroth gefärbte, leicht erhabene Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, seltener solche von der Ausdehnung eines silbernen Zwanzigpfennigstückes. Sie sind an manchen Orten so dicht gedrängt, dass sie zusammenfliessen. Die weitere Entwicklung ist eine verschiedene. Ein kleiner Theil bildet sich ohne Weiteres zurück, an dem grösseren Theil schiessen Bläschen auf, welche, im Mittelpunkt der Flecke entstehend, rasch an Umfang zunehmen, so dass sie im Laufe weniger Stunden, längstens in einem Tage, ihre volle Ausbildung erlangen. Dann sind sie von einer dünnen, durchscheinenden, stärker gespannten Hülle bedeckt, von klarweissem oder leicht getrübtem, gelblichem Inhalt angefüllt. Sie sind fast ausnahmslos mehrfächerig. Sticht man sie an, dann tritt eine eiweisshaltige, neutral oder schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit mit wenig Leukocyten zu Tage. Die Eintrocknung der Bläschen geschieht in kurzer Zeit, an ihrer Stelle erscheint eine Kruste, welche nach wenig Tagen abfällt; es bleibt eine noch leicht geröthete, vielleicht schwach pigmentirte Haut zurück, die bald nachher wieder ein vollkommen normales Aussehen darbietet.

Bei irgend reichlicherem Ausschlag aber finden sich fast immer wenigstens einige Eruptionen, die nur durch die Kürze der Zeit, welche sie zur Ausbildung gebrauchen, sich von dem Ausschlag bei echten Pocken unterscheiden: Umschriebene, härtere Verdichtungen der Haut — man mag sie getrost Knötchen nennen, mit stark geröthetem und geschwelltem Entzündungshof, Dellenbildung, wahrhaft eiterigem Inhalt, später eine bleibende gerippte Narbe. Varicellen verursachen recht erhebliches Jucken, dessen Folgen man

fast stets auf der Haut der ergriffenen Kinder wahrnimmt. Auch die Schleimhaut der Mundhöhle, besonders die des harten Gaumens, weitaus weniger häufig andere Schleimhäute, zeigen Bläschen, gleichzeitig katarrhalisch erkrankend. Zu irgend tiefer greifenden Veränderungen kommt es hier aber, wenn überhaupt, äusserst selten.

Die Körperwärme bleibt nur in den leichtesten Fällen auf nahezu normaler Höhe. War sie nicht schon vorher gesteigert, dann wird sie es vom Beginn des Ausschlags an, und das dauert bis zu seiner Beendigung in mehr oder minder hohem Grade fort.

Betrachtung der Einzelerscheinungen.

Zeitrechnung. Prodrome.

Von einer Theilung des Krankheitsverlaufes in bestimmte Abschnitte, die jeder für sich eigenartige Merkmale bieten — »Stadien« — kann bei den Varicellen nicht die Rede sein. Es ist vielmehr zu sagen, dass die Bläschen sich unabhängig von einander entwickeln und weiter bilden, dies setzt sich so lange fort, wie die Wirkungsdauer der Infection anhält.

Die Infection ist — abgesehen von sehr wenigen Ausnahmen — zu Ende, wenn keine neuen Veränderungen auf der Haut mehr sichtbar werden. Hier ist dieser allgemeine Ausdruck berechtigt, denn aus den Roseolaflecken brauchen nicht mit Nothwendigkeit Bläschen hervorzugehen. Meist hat man im Ganzen mit 1—2 Wochen zu rechnen.

Thomas[1]) sah einmal, nach ungefähr 36 Stunden, die ziemlich zahlreichen Roseolae wieder von der Haut verschwinden, welche indess nirgends mit Bläschen verbunden waren. Solche Fälle mögen häufiger sein, aber man bekommt sie nicht zu Gesicht, weil das Publicum die geringe Gefahr der Varicellen kennt und selbst den in nicht zu grosser Menge erscheinenden Bläschen keine Bedeutung zuschreibt.

Thomas[2]) gibt ferner an, dass er einzelne Bläschen noch einen Monat nach dem Beginn der Eruption habe erscheinen sehen. Ueber deren Beziehungen zu den Varicellen drückt er sich freilich etwas zurückhaltend aus, er nennt diese Nachzügler öfters wenig charakteristisch und ihre Unterstellung unter den Varicellenbegriff nicht immer ganz zweifellos.« Nun das ist eine diagnostische Frage, die von Fall zu Fall zu entscheiden wäre. Sind es wirklich Varicellen, dann ist man gezwungen, mit einer so lange sich hinschleppenden einmaligen Infection, oder mit einer Reinfection zu rechnen.

---

[1]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 14.

[2]) Ebendort, S. 20.

Eine Angabe darüber, wie lange das Einzelbläschen zu seiner Rückbildung nöthig hat, ist kaum zu machen und auch von geringer Bedeutung. Bestimmend ist selbstverständlich der Grad der Ausbildung und daneben noch, ob eine äussere Einwirkung — Kratzen, Reiben durch die Kleidungsstücke — thätig war oder ob sie fehlte.

Die als Nachkrankheit sich hin und wieder zeigende Nephritis ist schon früh — am dritten Tage — beobachtet. Meist trifft sie auf die erste oder zweite Woche vom Anfang des Ausschlags gerechnet.

Kommen bei den Varicellen Störungen vor, welche dem Ausbruch des Ausschlags vorausgehen — wirkliche Prodromalerscheinungen?

Dass dies möglich, wird von Niemandem in Abrede gestellt, dass es die Regel sei, wird von Einigen geleugnet, von Anderen behauptet.

Bohn[1]) spricht sich einigermassen bestimmt dafür aus: »Bisher gesunde Kinder sind einen halben Tag blass, unlustig, matt und ohne den gewohnten Appetit; in der folgenden Nacht schlafen sie unruhig, man bemerkt Hitze an ihnen, und am nächsten Morgen werden . . . die Flecken entdeckt.«

Noch schärfer hebt dies Gerhardt[2]) hervor: »Die Erkrankung beginnt mit einem Frost von geringer Intensität, oder doch einer raschen Fiebersteigerung. Die Prodrome verlaufen mild, ohne oder mit geringen Schmerzen im Kreuz und Gliedern, dauern manchmal drei Tage und darüber, meist jedoch nur $^1/_2$—1 Tag.«

Henoch[3]) behauptet so ziemlich das Gegentheil:

»Das Exanthem kommt in der Regel ohne prodromale Erscheinungen zum Vorschein. Ueber Kopfschmerz, Erbrechen und Hitze wurde nur ein paarmal vor dem Ausbruch geklagt, hie und da auch eine Conjunctivitis oder eine Angina beobachtet, welche ich indess mehr für zufällige, als mit der Varicelle in Connex stehende Affectionen betrachte.«

Thomas[4]) folgt wieder der den Schülern Wunderlich's eigenen Neigung, zwischen »normalen« und »anomalen« Fällen eine Scheidewand zu ziehen, welche ich grundsätzlich nicht als wirklich vorhanden ansehen möchte.[5])

Er sagt:

»Selbst sehr sorgsame und ängstliche Mütter bemerken gewöhnlich nichts von einem Prodromalstadium und versichern, dass ihre Kinder in den Tagen vor der Eruption vollkommen gesund gewesen seien. Andererseits scheint, ebenfalls nach Laienaussagen, mehrmals ein wirkliches Prodromalstadium von einiger Dauer existirt zu haben. Meine auf diesen Punkt direct gerichtete sorgfältige Beobachtung zahlreicher Kranken hat ergeben, dass in den weitaus häufigsten Varicellenfällen mit

[1]) In Gerhardt's Handbuch, a. a. O. S. 328.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, S. 96.
[3]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 688.
[4]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 16/17.
[5]) Siehe bei Masern, S. 80 und die folgenden Ausführungen.

gewöhnlichem, leichtem, regelmässigem Verlaufe, also normalerweise, ein Prodromalfieber gar nicht vorhanden, oder doch nur von sehr kurzer, wenigstündiger bis halbtägiger Dauer, folglich bedeutungslos ist.

Ich erkenne indessen bereitwillig an, dass auch von dieser Regel seltene Ausnahmen beobachtet worden sind, wie ja überhaupt in allen Krankheiten der Kinder ein sehr mannigfaltiger Verlauf möglich ist. Meiner Ansicht nach existirt aber ein mehrtägiges Prodromalfieber bei Varicellen nur auch bei sonstigen Abweichungen vom normalen Verlauf der Krankheit. Wenn sein Dasein als Regel von Vertheidigern der Identität von Pocken und Varicellen hingestellt wird, so dürfte der Verdacht, dass es sich gar nicht um echte Varicellen gehandelt habe, wohl begründet sein, besonders wenn die Fälle nicht junge Kinder betrafen. Indessen haben auch solche, welche die Specifität der Varicellen anerkennen, ganz ausnahmsweise ein mehrtägiges Fieber mit heftigen Nervensymptomen, selbst Delirien und Convulsionen, beobachtet und es kann demnach, wie gesagt, die Möglichkeit eines Prodromalfiebers für Fälle mit anomalem Verlauf nicht geleugnet werden. Gerade deshalb muss es aber auf das Entschiedenste betont werden, dass der normale und uncomplicirte Verlauf der Varicellen ein entschiedenes Prodromalfieber ausschliesst, eine Annahme, die einigermassen auch dadurch gerechtfertigt wird, dass in derartigen Fällen das später ausgebrochene Exanthem manchmal ganz unverhältnissmässig gering war und sich sogar mehrmals, wie in ganz leichten und gewöhnlichen Fällen bei Normaltemperatur vervollständigt. Wahrscheinlich handelte es sich hier also gar nicht um ein Prodromalfieber, sondern um eine zufällig mit dem Beginn der Varicellen zusammenfallende febrile Complication, wie sie bei kleinen Kindern häufig vorkommen.«

Wie viel einfacher ist es zu sagen: Prodromalerscheinungen mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Fieber fehlen den leichten Fällen, in schweren können sie auftreten. Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten kommen bei den Varicellen neben Steigerungen der Körperwärme auch Intoxicationserscheinungen vor, indess ist das sehr selten. Wohl noch seltener, als die im späteren Verlauf sich hin und wieder zeigende Nephritis, deren Entstehungsursache nur wie bei Scharlach und Masern auf ein von dem Krankheitserreger herstammendes Gift zurückgeführt werden kann.

Es ist ja sehr wohl möglich, dass irgend eine mit Fieber verbundene Krankheit dem Ausbruch der Varicellen vorhergehen kann. Aber der von Thomas angeführten Thatsache möchte ich Beweiskraft nicht zugestehen. Ist es doch bei der durch vorausgegangene, bis zu einem gewissen Grade noch Schutz verleihenden Impfung abgeschwächten Variola etwas sehr gewöhnliches, dass einer mehr als drei Tage dauernden erheblichen Temperatursteigerung nur der Ausbruch einiger weniger Pusteln folgt. Warum sollte bei der Varicella nicht etwas Aehnliches da sein können?

Ich möchte hier eine Beobachtung von Kassowitz[1]) mittheilen, welche sehr lehrreich ist:

[1]) a. a. O. S. 167.

»Emilie Brodmann, ein 5jähriges, ziemlich anämisches Mädchen, geimpft, erkrankte in der Nacht vor dem 13. November 1870 mit heftigem Fieber, allgemeinen Convulsionen, mehrmaligem Erbrechen. Des Morgens fand ich sie im tiefen Sopor, welcher nur zeitweilig von heftigem Geschrei unterbrochen wird. Ungefähr alle viertel Stunde bekommt sie Streckkrämpfe in allen Extremitäten, welche durch 2 bis 3 Minuten anhalten und von leichteren Zuckungen der Gesichtsmuskeln begleitet sind. Die Augen starr, die Pupillen träge reagirend. Respiration unregelmässig ohne bestimmten Typus, Puls regelmässig 126, Temperatur 40·0°.

Abends: Bewusstlosigkeit fortdauernd, sie erkennt Niemanden. Temperatur 40·2°.

In der Nacht einige lichte Momente, in denen das Kind über Bauchschmerzen klagt, keine Convulsionen, mehrmaliges Erbrechen.

14. November. Bewusstsein wiedergekehrt, das Kind antwortet auf Fragen sehr langsam, der Blick stier, die Pupillen ungleich weit. Temperatur 39·8°.

Während des Tages wieder einigemale kurz dauernde Krämpfe in den unteren Extremitäten, mehrmaliges Erbrechen. Sie schläft meistens; wenn man sie weckt, antwortet sie verdrossen und schläft wieder ein.

Neben der rechten Brustwarze ein kleinlinsengrosses, mit sehr schmalem rothem Hofe versehenes Bläschen. Am ganzen übrigen Körper kein Ausschlag. Temperatur 39·8°.

15. November. In der Nacht mehreremale erbrochen. Sopor fortdauernd. Auf dem Rücken sind 6—8 theils vollkommen entwickelte Bläschen mit wasserklarem Inhalt, theils kleine dunkelrothe Flecke mit centraler, knötchenförmiger Erhebung sichtbar. Das Bläschen an der Brust zeigt stark getrübten Inhalt.

Temperatur: Morgens 39·2°, Abends 39·4°.

16. November. Ruhige Nacht, des Morgens vollständiges Bewusstsein. Bläschen im Gesicht und auf den Armen. Der Inhalt der Bläschen auf dem Rücken getrübt. Abends viele neue Bläschen.

Temperatur: Morgens 37·6°, Abends 37·8°.

17. November. Morgens 37·4°, Abends 37·8°.

18. November. Morgens 36·4°, Abends 36·8°. Die meisten Bläschen sind abgetrocknet, viele Knötchen sind nicht zur Entwicklung gekommen.

19. November. Alle Bläschen abgetrocknet, die meisten Krusten abgefallen. Temperatur 36·6°.«

Kassowitz fügt hinzu: »Dasselbe Mädchen hat im August 1872 unter meinen Augen abermals eine Varicella überstanden mit heftigem Prodromalfieber und Delirien vor dem Ausbruch.«

Der Fall lehrt, dass der Krankheitserreger der Varicellen auf einem ihm zusagenden Boden Erscheinungen von Vergiftung hervorrufen kann, welche nach keiner Seite hinter denen zurücktreten, die andere Infectionen weitaus häufiger herbeizuführen vermögen.

Ein so empfänglicher, so geeigneter Mensch ist sicher sehr selten zu finden, aber er ist vorhanden. Im Grunde handelt es sich um das Gleiche, was wir in den so rasch zum Tode führenden Fällen der Masern und des Scharlachs sehen.

Auch eine besondere Erregbarkeit des Hirns kann sich zeigen: Störungen der Athmung mit Unbesinnlichkeit, Krämpfen, langsamem Puls, Kieferklemme bei niederer Temperatur hat der schwedische Arzt Tham[1]) bei seinem eigenen $3^1/_2$jährigen Mädchen gesehen. Der weitere Verlauf entsprach dem Gewöhnlichen. Die 14 Tage später erkrankten Geschwister litten an leichten Varicellen.

Unter die ungewöhnlichen Prodromalerscheinungen ist noch das Auftreten stürmischer, blutig gefärbter Stuhlentleerungen einzureihen, die mit der Eruption schwanden (Demme).

Wärmeverhältnisse.

Etwas von Temperatursteigerung scheint stets vorhanden zu sein, wenigstens soweit unsere genauen Beobachtungen reichen. Ich zweifle übrigens durchaus nicht daran, dass es bei den Varicellen so sein wird, wie bei den übrigen acuten Exanthemen, dass also jede Erhebung fehlen kann.

Thomas[2]), der die genauesten Beobachtungen gemacht hat,[3]) sah in fünf Fällen, welche so ziemlich vom Anfang gemessen wurden, Steigerungen bis auf 38·2° (Rectum). Das ist ja eine geringe, aber es ist eine Ueberschreitung der Grenzwerthe. Allemal handelte es sich um Erkrankungen der leichtesten Art.

In den übrigen 46 Fällen, welche Thomas genauer verfolgte, fand sich immer eine meist nicht unerhebliche Temperatursteigerung. Sie betrug (Rectum oder auf das Rectum reducirte Messungen):

Bis	38·5°	2mal,
»	39·0°	11 »
»	39·5°	15 »
»	40·0°	10 »
»	40·5°	6 »
»	41·0°	1 »

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXV, S. 155/56 (Referat).

[2]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 335.

[3]) Ich folge hier Thomas. Die genaueren Beobachtungen — 2stündigen Messungen — welche Rille veröffentlicht, bringen nichts wesentlich Neues und sind einigermassen knapp gehalten. (Beiträge zur Kenntniss der Varicellen. Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Graz. Von J. H. Rille. Wiener klinische Wochenschrift. 1889, S. 733 ff.)

Das beobachtete Maximum war 41·6°.

Ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Hauterkrankung und der Körperwärme ist nicht nachweisbar. Vielmehr muss man sagen, die Unabhängigkeit der beiden von einander, der örtlichen und der allgemeinen Störung, soweit diese einen Ausdruck in der Körperwärme findet, ist bei der Varicella die Regel.

Von einem Fiebertypus ist vollkommen abzusehen. Es sind nur ganz allgemeine Bemerkungen zulässig.

Die Dauer des Fiebers schwankt von einem bis zu sieben Tagen, am häufigsten ist dasselbe etwa am zweiten und dritten Tage nach dem Erscheinen des Ausschlages zu Ende.

Im Ganzen wird die normale Vertheilung in dem Gange der Körperwärme über die Tageseinheit festgehalten. Vielleicht, aber nicht immer, lassen sich etwaige Störungen auf das Auftreten stärkerer Exanthemschübe zurückführen.

Thomas[1]) sah einen Fall, in welchem der Ausschlag ungefähr sechs Tage, das Fieber mit Unterbrechungen, die nicht genauer bezeichnet werden, 17 Tage dauerte und bis zu 39·9° anstieg. »Erhebliche Localsymptome bestanden während dieses Nachfiebers nicht.« Dennoch bemerkt er[2]): »Beträchtlichere Anomalien der Eigenwärme, wie sie einigemale während der Abheilung der Hautstörung und noch über dieselbe hinaus beobachtet wurden, dürften wohl unzweifelhaft auf neuentstandene Complicationen zurückzuführen sein.« Ich möchte ohne jede umschreibende Deutung feststellen, dass also auch in Betreff des »Nachfiebers« die Varicellen den anderen acuten Exanthemen, richtiger ausgedrückt den Infectionskrankheiten überhaupt gleichwerthig sind.

Der Ausschlag.

Einigemale wurde der Entwicklung der Varicella vorausgehend ein ausgebreitetes, den grösseren Theil der Körperoberfläche einnehmendes Erythem beobachtet. Henoch sah das einige Stunden vor dem Ausbruch. Thomas[3]) ungefähr 15 Stunden vorher. Er geht auf den Fall etwas genauer ein, der sich übrigens noch durch sein hohes Prodromalfieber — 41·6° — auszeichnete, sonst aber nichts Bemerkenswerthes darbot.

Die Grundform der Varicelle ist die umschriebene helle Röthung mit leichter Schwellung der so erkrankten Haut, man stellt sie im System zur Gruppe der Roseola. Als Ausgangspunkt für die weitere Entwicklung tritt aber auch das Knötchen auf. Es ist niemals die alleinige,

[1]) a. a. O. S. 346 (Marie Kunath, $1^1/_2$ Jahre).

[2]) Ebendort, S. 351.

[3]) Ebendort, S. 338 (Felix Schröter, $2^1/_2$ Jahre).

nicht einmal die an Zahl überwiegende Form, im Gegentheil, Knötchen finden sich immer in weitaus geringerer Menge als die Flecke, aber es ist unrichtig, ihr Vorkommen in Abrede zu stellen, wie das von Einigen geschieht.

So von Bohn[1]): »Niemals entwickelt sich das Bläschen aus einer papulösen Basis heraus, wie sämmtliche Variolen und Varioloiden.«

Thomas[2]): »Ich sagte, dass sich in der Regel die Entstehung der charakteristischen Varicellenbläschen aus nicht oder ganz leicht erhabenen, niemals aber knötchenförmigen Roseolas verfolgen lässt.«

In seinen Krankengeschichten werden indessen die Knötchen besonders erwähnt und ebenso die aus ihnen sich herausbildenden Bläschen. So heisst es[3]): »Im Gesicht und auch am übrigen Körper haben sich aus den Knötchen ziemlich häufig Bläschen entwickelt.«

Ich möchte nicht verletzen, aber ich kann den Eindruck nicht verwinden, dass hier das Bestreben, die Varicella auch morphologisch von der Variola zu trennen mehr als es die Thatsachen erlauben die Feder geführt hat. Das kehrt auch sonst wieder.

Bohn behauptete noch, das Varicellenbläschen sei einfächerig. Er steht mit dieser Anschauung übrigens, soweit ich sehe, ziemlich vereinzelt. Schon der einfachste Versuch, das Anstechen des Bläschens mit einer dünnen Nadel, zeigt, dass aus einer solchen Stichöffnung nicht der ganze Inhalt, sondern nur ein Theil desselben sich entleert. Erst auf wiederholtes, an einer anderen Stelle vorgenommenes Anstechen geschieht das. Was früher — so von Thomas — im Allgemeinen behauptet wurde: der mehrfächerige Bau des Bläschens, welcher durch dies Verhalten gekennzeichnet wird, ist von Unna[4]) anatomisch nachgewiesen. Er fand in einer am zweiten Tage des Bestehens excidirten charakteristischen »Spitzpocke«, der Form, die in ihrer äusseren Erscheinung sich am weitesten von der gedellten Variolapustel entfernt:

»Diese Spitzpocke besitzt einen zeltartigen Aufbau; von einer breiten Basis neigen sich die Seitenwände schräge der Mitte der Pockendecke zu, welche von einer wenig ausgedehnten Hornschuppe gebildet wird. Von dieser strahlen, ähnlich wie bei der Pocke, zellige Scheidewände nach der Tiefe. Die Wasserpocke ist mithin ebenfalls fächerig gebaut wie die Pocke, aber der Vereinigungspunkt der Septen liegt hier nicht in der Mitte der Pockenbasis, sondern an der Pockendecke.«

---

[1]) a. a. O. S. 329.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 14, und ganz ähnlich a. a. O. S. 332.

[3]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 339. Fall Martha Weber.

[4]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1894, S. 634.

Unna bringt noch eine Menge von Einzelheiten, welche lehren, dass sehr grosse Verschiedenheiten in dem feineren Bau, wie in den pathologischen Umwandlungen der ergriffenen Gewebselemente zwischen Variola und wenigstens diesen einfachsten Varicellenbläschen bestehen. Ich möchte hier nicht weiter darauf eingehen, weil zu viel Raum in Anspruch genommen würde.

Der Inhalt der Bläschen ist in der Regel anfangs klar, von nur schwach gelblichem Aussehen. Später wird er leicht getrübt, dann sind etwas mehr Leukocyten nachweisbar. Aber es kann auch zur Ansammlung reichlicher Mengen von Flüssigkeit kommen, die von dünnem Eiter nicht zu unterscheiden ist.

Wenn Thomas hervorhebt, dass niemals ein so dicker Eiter, wie er in den Pockenpusteln vorhanden, sichtbar werde, so ist das ganz richtig, falls man die vollentwickelten Pocken dabei ins Auge fasst. Aber ich glaube, dass aus manchen weniger ausgebildeten Pockenpusteln, die manchmal bei den schwachen Infectionen zum Vorschein kommen, genau der gleiche Inhalt entleert wird, wie aus einzelnen stark ausgebildeten Varicellen.

Ebenso steht es mit der Bildung einer Delle, der härteren Infiltration des Grundes, der etwas über den örtlichen Herd hinaus sich erstreckenden Entzündungsröthe. Alles das ist bei den Varicellen hier und dort an einzelnen Pusteln — denn sie sind keine Bläschen mehr zu nennen — zu beobachten. Ich kann auch nicht zugeben, dass das Zusammenfliessen der benachbarten Bläschen »nur höchst ausnahmsweise« geschehe, wie Thomas es will.

Richtig ist, dass vielfach, entschieden in der grossen Mehrzahl, die Bläschen vereinzelt, durch freie Zwischenräume von einander getrennt aufschiessen und auch so bleiben. Aber nur in den Fällen mit sehr spärlichem Ausschlag wird man vergeblich nach zusammengeflossenen Bläschen suchen.

Ich darf das für das, was ich gesehen, mit Bestimmtheit behaupten, denn ich habe regelmässig darauf geachtet. Füge ich endlich noch hinzu, dass vereinzelte gerippte Narben durch gar nichts von denen unterscheidbar, welche nach Pocken auftreten, sich entwickeln können, so wäre die Besprechung der morphologischen Verhältnisse der beiden acuten Exantheme abgeschlossen.

Von anderen Sachen ist noch zu reden, und das wären:

1. Die Verbreitung der Varicellen über den Körper in ihrem örtlichen und zeitlichen Verhalten.

Meist erscheinen die ersten Hautveränderungen auf dem behaarten Kopfe und ungefähr zur nämlichen Zeit im Gesichte. Ausnahmsweise können sie auch anderswo, am Rumpfe noch am

ehesten, am seltensten an den Gliedern zum Vorschein kommen. Kein Körpertheil bleibt verschont, gewöhnlich ist doch der Stamm stärker ergriffen, und zwar der obere Theil noch mehr als der untere. Aber an den Gliedern kommen oft genug sehr reichliche Ausbrüche zu Stande, wiederum mehr an ihren oberen Abschnitten. Varicellen zeigen sich an der Innenfläche der Hände, wie an der der Füsse — Kopf und Gesicht haben meist weniger zu leiden als die anderen Körpertheile. Im Ganzen geschieht die Ausbreitung in der Richtung von Oben nach Unten.

Henoch hat bemerkt, dass die Haut an den Stellen, wo sie stärkerer mechanischer Reizung ausgesetzt war, eine reichlichere Aussaat darbot. Bei Variola vera kann man Aehnliches beobachten.

Weitere Regel ist es, dass an den bereits ergriffenen Stellen während der für das Ganze der Haut fortdauernden Erkrankung einzelne neue Eruptionen sich einfinden. Sie sind aber nicht so zahlreich und die Ausbildung der hier angelegten Flecke zum Bläschen ist nicht so erheblich, dass die Betheiligung des betroffenen Hautabschnittes merklich stärker würde, als sie es von vorneherein gewesen.

Ebenso muss hervorgehoben werden, dass, nach der Zeitfolge beurtheilt, eine Schwächung der Giftwirkung deutlich wird: nicht so zahlreiche und nicht so starke Einzelherde.

2. Das Verhalten der einzelnen Varicelle.

Zunächst ihre Dauer. Bleibt es bei der Röthung und der leichten Schwellung, dann kann in sehr kurzer Zeit, im Laufe von wenig Stunden, vollständige Rückbildung sich vollziehen. Besonders die Flecken, welche an den früher schon ergriffenen Körpertheilen sich einstellen, sind so kurz sichtbar.

Die Blase ist dort, wo sie überhaupt entsteht, auch schon in ihren Anfängen, nach längstens einigen Stunden wahrnehmbar; meist ist sie etwa in längstens einem Tage voll entwickelt, oft genug aber in kürzerer Zeit. Auf ihrer vollen Höhe bleibt sie ebenso nicht allzulange. Es ist schwer, für das Ganze bestimmte Fristen anzugeben — schätzungsweise mag man als Mittel für die Dauer des Einzelbläschens vom Anfang zum Höhepunkt bis zu einem Tage rechnen.

Die Rückbildung verräth sich durch eine Verminderung der Spannung der Decke, durch deren Schlaffwerden. Ob wirklich durch den Druck des Inhaltes die Hülle zum Platzen gebracht werden kann, möchte ich mit Thomas bezweifeln. Wenn nicht durch das Kratzen das Bläschen zerstört wird, geht die Aufsaugung der Flüssigkeit wenigstens bei den kleineren und mittleren Bläschen rasch vor sich. Etwa nach einem halben bis einem Tage sieht man eine schon trockene, gelbbraun gefärbte,

in der Mitte etwas fester haftende Kruste an der Stelle des Bläschens, welche nicht mehr von geröthetem Hofe umgeben ist. Nach wenigen Tagen fällt auch diese ab und es bleibt nun eine ganz wenig geröthete, bald die Farbe der Umgebung wieder annehmende Haut zurück.

Für die Bläschen, welche grössere Mengen von Leukocyten einschliessen, oder gar für jene, die sich der Pockenpustel ähnlich verhalten, ist im Allgemeinen mit einer längeren Dauer aller ihrer Einzelphasen zu rechnen, selbstverständlich wird dann auch ihre Gesammtdauer eine längere.

Die Art der Rückbildung wird durch die jeweilig gesetzten Gewebestörungen beherrscht. Ueber die auf sie folgenden, bleibenden Veränderungen an den ergriffenen Hautstellen habe ich schon berichtet.

Die Grösse der Varicellenbläschen schwankt innerhalb weiter Grenzen: Von der Ausdehnung einer Linse, vereinzelt sogar des Knopfes einer gewöhnlichen Stecknadel (Thomas und Henoch sprechen geradezu von »miliaren« Bläschen) bis zu der eines silbernen Zwanzigpfennigstückes — also bis 15 mm im Durchmesser — sieht man sie am häufigsten. Es kommen aber Blasen vor, welche thalergross — etwa 30 mm im Durchmesser — werden. [1])

3. Die Menge der Varicellenbläschen wechselt wiederum sehr beträchtlich. Thomas gibt ihre Zahl im Minimum auf 10, im Maximum auf gegen 800 an.

4. Die Entwicklung von Varicellen auf den Schleimhäuten geht zeitlich der auf der Haut sich vollziehenden parallel. Auch die Formen sind die nämlichen. Dabei wäre nur hervorzuheben, dass die noch weit dünnere Umhüllung der Blasen unter dem Einfluss der Umgebung — Feuchtigkeit und Wärme sind ja regelmässig an den betreffenden Stellen vorhanden — sehr rasch zerfällt. Man sieht also mehr seichte, des Epithels entbehrende, umschriebene Substanzverluste, von leicht geröthetem Ringe umgeben.

Mund- und Rachenschleimhaut sind sehr regelmässig heimgesucht, besonders ist es der harte Gaumen, etwas weniger der weiche; hier habe ich sie, wie Thomas, mindestens überaus häufig, ich erinnere mich nicht so genau, dass ich sagen dürfte, immer gesehen.

Die Mund-, Lippen-, Wangenschleimhaut wird vielleicht ebenso oft ergriffen, aber die Formen sind hier mehr verwischt, so dass sie nicht ganz bestimmt erkennbar. Auch Zunge und Zahnfleisch können erkranken. Entschieden seltener zeigen sich Bläschen auf der Conjunctiva, selbst auf der Conjunctiva bulbi (Henoch).

---

[1]) Siehe bei Thomas, Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. I, S. 342. Fall Theodor Schirmer, Knabe von fünf Jahren. Der Verlauf war im Ganzen ein leichter.

Thomas führt das häufigere Vorkommniss an:

Erkrankung der Conjunctiva uno continuo mit einer der Lider. Das nämliche findet sich an der Nasenumrandung und der ihr angrenzenden Schleimhaut der Nase selbst. — Die Schleimhaut der Vulva und die des Präputium hat man, die letztere seltener, erkrankt gesehen. Auf der Schleimhaut des Kehlkopfes hat man ausnahmsweise Varicellen gefunden, auf der der Trachea meines Wissens bisher noch nicht.

Es ist nicht gerade häufig, dass bei gesunden Kindern an den von den Varicellen eingenommenen Hautstellen durch das Kratzen länger dauernde Verschwärungen oder gar Gangrän sich entwickeln. Bei Scrophulösen mag es eher geschehen, indess ist es auch da keineswegs etwas alltägliches. Freilich liefern die aus verschiedenen Beobachtungskreisen stammenden Berichte verschiedene Ergebnisse: O. Vierordt[1]) hat diese umschriebenen Zerstörungen öfter gesehen, Thomas[2]) niemals. Er führt aber ältere Aerzte an, welche von erheblichen, tief greifenden Geschwüren erzählen. Nach eigenen Wahrnehmungen glaube ich, dass es sich auch bei den leichteren Vorgängen dieser Art immer um Folgen des Kratzens handelt.

Nachkrankheiten und Complicationen.

Dass Nephritis in den Formen, wie sie den übrigen acuten Exanthemen folgen, bei den Varicellen auftreten kann, hat als der Erste Henoch[3]) gelehrt.

Seitdem ist eine solche Menge von Beobachtungen veröffentlicht, dass an der verhältnissmässig grossen Häufigkeit nicht gezweifelt werden kann. Auch ich habe zwei Fälle zu verzeichnen.

Die Nierenerkrankung nach Varicellen gleicht so vollkommen der nach Scharlach, dass auf die dort gegebene Darstellung verwiesen werden darf. Es finden sich die Uebergänge von den leichten zu den schweren Erkrankungen auch hier.

Rille[4]) bringt die Schilderung eines leichten Falles, den er — ich glaube mit Unrecht — nicht einmal als Nephritis deuten möchte.

Högyes[5]) berichtet über einen schweren, durch Pneumonie tödtlich verlaufenen Fall eingehender.

Die Nierenentzündung bei Varicellen dürfte in ihrer Gefährlichkeit der bei den anderen acuten Exanthemen gleichwerthig sein.

---

[1]) In Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. I, S. 187.

[2]) In v. Ziemssen's Handbuch, a. a. O. S. 15.

[3]) Nephritis nach Varicellen. Kürzere Mittheilung über vier Fälle in der Berliner klinischen Wochenschrift. Nr. 2 vom 14. Januar 1884.

[4]) a. a. O. S. 735.

[5]) Zwei Fälle von Nephritis varicellosa. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge, Bd. XXIII, S. 337 ff.

Was sonst aber von Krankheiten nach Varicellen — nenne man sie nun Complicationen oder Folgekrankheiten — erzählt wird, scheint mir, vorläufig wenigstens, soweit ein Zusammenhang vorausgesetzt wird, höchst zweifelhaft.

Rille führt z. B. eine Pleuropneumonie eigenartiger Form, welche bei einem Knaben von neun Monaten 17 Tage nach dem letzten Ausbruch der Varicellen sich entwickelte und in zwei Tagen zum Tode führte, auf sie zurück. Die genauen Messungen der Körperwärme, wie die sorgfältige Krankenbeobachtung zeigten, dass, abgesehen von einer unbedeutenden Erhöhung der Körperwärme am elften Tage vor dem Einbruch der Pneumonie (38·2°) keinerlei Störungen des Befindens bei dem Knaben vorgekommen waren. Ich halte es für sehr gewagt, hier an eine Verbindung mit den vorhergegangenen leichten Varicellen zu denken, aber für unerlaubt, von einer Metastase zu reden.

Nach dem Citat bei Rille hat Semtschenko zwei Fälle von eiteriger Pleuritis, beziehungsweise eiteriger Synovitis des Kniegelenkes nach Varicellen, in einer Epidemie zu Kasan gesehen. Die Arbeit ist in russischer Sprache erschienen, daher dem gewöhnlichen Westeuropäer nicht zugänglich. Auch aus dem etwas eingehenderen Auszug in dem Jahrbuch für Kinderheilkunde [1]) lässt sich Genaueres nicht entnehmen. Dagegen sehe ich aus der Mittheilung von Laudon [2]), dass Semtschenko durch Impfung mit Varicellensecret an gesunden Kindern in einzelnen Fällen Pocken erzeugt haben will. Ob er also in jenen Fällen diagnostisch sicher geschieden, kann man bezweifeln.

Laudon selbst aber berichtet über eine eigene Beobachtung von offenbar seröser Gelenkentzündung im Ellenbogen nach Varicellen. Der vierjährige Knabe wurde früh, »während ein Theil des Ausschlages in der Rückbildung begriffen war«, unter heftigen Fiebererscheinungen und starken Schweissen von Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk befallen, denen sich bald stärkere Schwellung hinzugesellte. Nur dieses eine Gelenk erkrankte. Nach einigen Wochen vollständige Genesung. Der Fall ist nicht zu beanstanden. Das Kind war mit zwei Geschwistern zusammen, alle geimpft, während einer Varicellenepidemie erkrankt. Bei den dreien das gewöhnliche Bild des Ausschlages zur Zeit seiner Höhe und nach seiner Abheilung.

Nach der angeführten Arbeit von Högyes kam es bei einem 7jährigen Mädchen, das etwa 18 Tage nach der Heilung der Varicellen an Nephritis erkrankte, während diese in entschiedener Besserung sich befand, zu mehrfachen Gelenkentzündungen, welche mit plötzlich einsetzendem hohen Fieber (41·0°) begannen. Der erste Anfall war nur von kurzer Dauer, nach einer vollständigen Pause von sechs Tagen trat ein zweiter auf, der aber auch rasch sich verlor. Ob Bókai, der sich die Besprechung des Falles vorbehielt, darauf zurückgekommen ist, weiss ich nicht. Mir scheint die Nöthigung, einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Varicellen anzunehmen, keine unbedingte. Immerhin mag die Nephritis das Bindeglied gewesen sein.

[1]) Neue Folge, Bd. XXV, S. 171.

[2]) Varicellen mit Synovitis complicirt. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890, S. 567.

Diagnose.

Das Meiste, was hier zu sagen, ist bereits erwähnt, ich begnüge mich daher mit einer kurzen Zusammenfassung:

Hat man den Einzelfall von Anfang an beobachten können, dann gibt das Verhalten der Körperwärme wichtige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Varicellen und der Variola, welche in praxi begreiflicherweise von der allergrössten Wichtigkeit ist. Dabei ist zweierlei hervorzuheben:

1. Die dem Erscheinen des Ausschlages vorhergehende Temperatursteigerung ist bei den Pocken viel beträchtlicher und von weitaus längerer Dauer.

2. Mit dem Ausbruch des Exanthems sinkt bei den Pocken die Körperwärme bis zur Norm oder unter sie herab.

Dies ist für den Anfang der Krankheit giltig, im weiteren Verlauf ist der Ausschlag hauptsächlich zu beachten. So scharf ich betont habe, dass bei den einzelnen Pusteln morphologische Uebergänge von den Varicellen zu den Blattern vorkommen, die eine sichere Zutheilung der Einzelpustel zu der einen oder der anderen Krankheit unmöglich machen, so bestimmt muss ich hervorheben, dass das Gesammtbild ein verschiedenes ist.

Man sieht bei den Varicellen längstens doch nach Ablauf einiger Tage die verschiedenen Entwicklungsformen neben einander, in der Hauptsache rothe Flecken und Bläschen, nur einige wenige Knötchen. Solche allein ohne Bläschen kommen der Varicella nicht zu; sind sie da, dann ist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit an Pocken zu denken. Aber bei den Pocken können die Knötchen fehlen und nur eitergefüllte Bläschen sich finden — immer handelt es sich dann um ganz leichte Fälle mit wenig Eruptionen. Hier kann die Diagnose unmöglich werden.

Die Frage, um was es sich handelt, ist leichter zu entscheiden, wenn der Erkrankte sich jenseits der Pubertät befindet. Man muss in diesem Falle mit der Wahrscheinlichkeit, dass echte Pocken vorliegen, rechnen und demgemäss vorgehen.

Selbstverständlich kommt in Betracht, ob eine Epidemie von Varicellen oder von Variola herrscht, ob man in einer Gegend, die dem Weltverkehr ferner oder mitten darin steht, lebt. Doch das braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Als Dinge, welche für die Differentialdiagnose zu beachten sind, nennt v. Leube Pemphigusformen, die mit Fieber einhergehen und auch die Schleimhaut der Mundhöhle in Mitleidenschaft ziehen können. Ich muss

ihm nach eigenen Erfahrungen darin recht geben, dass hier anfangs eine grosse Aehnlichkeit vorhanden sein kann. Der weitere Verlauf klärt dann aber bald auf: Pemphigus hält viel länger an, Wochen hindurch treten neue Blasen auf.

Die sogenannte Varicella syphilitica gleicht nur äusserlich und ist durch die ganze Lage des Falles leicht zu erkennen.

Prognose.

Sie ist als eine sehr günstige zu bezeichnen. Immerhin mag man die Einschränkung hinzufügen, dass ausnahmsweise einmal der Tod erfolgen kann. Dabei wäre besonders an die Nephritis zu denken. Möglicherweise könnte, noch am ehesten bei sehr heruntergekommenen Kindern, durch Infection von den verschwärenden Kratzwunden aus Sepsis entstehen. Auch von Laryngitis wird geredet. Da sich im Rachen und sogar im Kehlkopfe Varicellen neben katarrhalischen Entzündungen finden, wäre das nicht von vorneherein auszuschliessen.

Fürbringer[1]) bemerkt, er habe ein Kind inmitten einer unzweifelhaften Epidemie von Varicellen ohne wesentliche Complicationen daran zu Grunde gehen sehen. Also doch wohl in Folge der Infection selbst.

Jedenfalls handelt es sich um so spärliche Ausnahmen, dass man von einer ernsteren Gefahr für die an Varicellen Erkrankten im Allgemeinen nicht reden darf.

Behandlung.

Von wirklichem Eingreifen kann durchgehends abgesehen werden. Einige Tage Bettruhe genügen fast immer. Nur das Hervortreten von Einzelerscheinungen fordert vielleicht ärztliche Hilfe, welche dann nach allgemeinen Grundsätzen zu leisten wäre. Am ehesten ist noch der heftige Juckreiz lästig. Einreibungen mit Olivenöl oder, wenn es gar zu arg wird, die Einhüllung in ölgetränkte, feine Leintücher sind von grossem Nutzen.

Die Vorsicht gebietet vielleicht eine etwas häufigere Untersuchung des Harnes auf Eiweiss. Die Nephritis wäre ganz wie die nach Scharlach entstandene zu behandeln.

[1]) a. a. O. S. 22.

VARIOLA

(INCLUSIVE VACCINATION).

VON

PROF. Dr. H. IMMERMANN

IN BASEL.

WIEN 1896.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG VORBEHALTEN.

INHALTS-VERZEICHNISS.

A. Variola.

Seite

Allgemeines. Krankheitsbegriff 1

Geschichtliches 4

Aetiologie und Pathogenese 12

a) Allgemeine ätiologische Thatsachen 12

b) Parasitologisches über das Pockengift 22

Pathologie 28

Symptomatologie und Verlauf 28

Incubationsstadium 28

Initialstadium 30

Weiterer Krankheitsverlauf 40

Variola vera 40

Eruptions- und Floritionsperiode 41

a) Haut- und Schleimhautsymptome 41

b) Sonstige Erscheinungen 47

Suppurationsperiode 49

Involutionsperiode (Desiccation und Decrustation) 58

Variola confluens 64

Hämorrhagische Variolaformen 71

a) *Purpura variolosa* 72

b) *Variola pustulosa haemorrhagica* 76

Varioloid 78

Variola sine exanthemate 84

Complicationen und Nachkrankheiten 86

Pathologische Anatomie 96

a) Histologisches über die Variola-Efflorescenzen der Haut und der Schleimhäute 96

b) Obductionsbefund 102

Diagnose 110

Prognose 116

Therapie 122

a) Allgemeine Prophylaxis 122

b) Behandlung 128

B. Vaccination (inclusive Variolation).

Seite

Allgemeines. Begriffsbestimmungen 139

Inoculation der Menschenblattern (Variolation) 144

a) Geschichtliches 144

b) Impfvariola des Menschen 150

c) Variolation der Thiere 153

Thierpocken 158

Vaccination des Menschen 168

a) Geschichtliches 168

b) Hygiene und Technik der Vaccination 187

c) Normalverlauf und Symptome der *Vaccina humana* 201

d) Nutzeffect der Vaccination 207

Revaccination 217

Allgemeinergebnisse der Vaccination und Revaccination 229

Anomalien des Vaccineverlaufes. Complicationen und Nachkrankheiten . . 254

Impfgegnerschaft und Antiimpfagitation 278

Schlussbemerkungen 293

A. VARIOLA.

Allgemeines. Krankheitsbegriff.

Unter Variola, beziehungsweise Variolae oder Blattern, Pocken, (Menschenblattern, Menschenpocken, im Gegensatze zu den Thierpocken — echten Blattern oder Pocken, im Gegensatze zu den unechten Pocken, Windpocken oder Varicellen; — englisch: small-pox, französisch: petite vérole) versteht man eine höchst ansteckende und in schweren Fällen häufig tödtlich ausgehende acute Krankheit, ausgezeichnet durch Fieber von typischem Verlaufe und durch den Ausbruch eines vesiculös-pustulösen Ausschlages auf der äusseren Haut und den angrenzenden Schleimhautgebieten. Das Exanthem, nur selten fehlend (*Variola sine exanthemate*), hinterlässt in den schwereren Fällen (*Variola vera*) auf der Haut vielerorts bleibende Stigmata (Pockennarben); in den leichteren Fällen (*Varioloid* oder *Variolois*) findet dagegen die Abheilung zumeist ohne solche Residuen statt. Während ferner vor der Einführung der Schutzpockenimpfung (oder Vaccination) in den meisten Blatternepidemien die schwereren Fälle prävalirten und während auch jetzt noch Ungeimpfte mit Vorliebe schwer erkranken, zeigt sich umgekehrt bei Geimpften und namentlich bei Revaccinirten, wenn sie überhaupt noch von der Krankheit betroffen werden, bei Weitem häufiger nur das leichtere Krankheitsbild (die modificirte oder mitigirte Variola).

Trotz der Differenz in der Bösartigkeit sind aber dennoch die Haupttypen der Krankheit, *Variola vera* und *Varioloid*, nosologisch durchaus nicht verschieden, vielmehr einerlei Art; denn beide Typen kommen in den Epidemien promiscue neben einander vor, entstehen ferner auch wechselseitig aus einander durch Ansteckung und sind endlich auch noch klinisch durch Uebergangsstufen continuirlich mit einander verknüpft. Dagegen bilden die Varicellen (Windpocken) eine von Variola und Varioloid differente Krankheit für sich, die in besonderen Epidemien auftritt; sie werden darum auch in dem Folgenden direct nicht berücksichtigt und finden, als besondere Species, ihre Besprechung an einer anderen Stelle dieses Handbuches.

Literatur.

Die Literatur der Variola ist über die Massen gross; eine auch nur annähernd vollständige Aufzählung aller uns erhaltenen Schriften und Abhandlungen über Pocken aus älterer und neuerer Zeit würde mit Leichtigkeit selbst wieder den Umfang eines ganzen Buches erreichen. Es ist darum von vornherein gänzlich darauf verzichtet, eine Uebersicht dieser Art dem Leser hier, Eingangs der Besprechung der Blatternkrankheit, über die Literatur derselben vorzuführen; vielmehr wurde bei der Anlegung des nachstehenden Verzeichnisses nur das Ergebniss einer höchst bescheidenen Auslese aus dem Wichtigeren namentlich aufgezählt und zusammengestellt. Dagegen machte sich im Laufe der Bearbeitung des gesammten Themas an diversen Stellen das Bedürfniss geltend, für gewisse Specialia (der Aetiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie u. s. w.) noch besondere Literaturverzeichnisse dem Text unmittelbarer anzufügen, was denn auch, wo es nöthig erschien, betreffenden Ortes mehrfach geschehen ist (vgl. die Literaturangaben am Schlusse einzelner Capitel in dem Folgenden). Aus der allgemeinen Literatur über die Variola nenne ich, als besonders beachtenswerth, vor Allem die nachstehenden Werke und Autoren:

Rhazes: De variolis et morbillis (arab. et latin.). London 1756. — Constantinus Africanus: De morbis cognoscendis et curandis, L. VII, c. 8. Basil. 1536. — Sydenham: Observationes medicae circa morb. acutor. historiam et curationem. London 1676; ferner: Epistola de observationibus nuper. circa curationem variol. confluent. (1682). Oper. select., Edit. III, Lugd. Batav. 1700. — Morton: Pyretologia. Amstelodam. 1699. — Werlhof: Disquisit. de variolis et anthracc. Hannoverae 1735. — Mead: De variolis et morbillis liber. Londin. 1747. — Huxham: Oper., T. II u. III. London 1744. — Boissier de Sanvages: Nosolog. methodus, T. I, pag. 422 ss. Amstelodam. 1748. — van Swieten: Commentar. in Boerhavii Aphorism., T. V, pag. 1 ss. Lugd. Batav. 1772. — Fr. Hoffmann: Oper. omnia physic. med., T. I, c. 7. Genev. 1740. — Storch: Abhandl. über die Blatternkrankheit. Eisenach 1753. — Cotugno: De sedibus variol. syntagma. 1771. — C. L. Hoffmann: Abhandl. über die Pocken. Münster und Hamm 1770. — De Haen: Abhandl. über die sicherste Heilung der natürlichen Pocken. Wien 1775. — Borsieri: Institut. med. practic. Mediolani 1785, T. II, 184. — Peter Franck: De curandis homin. morbis. (§ 327 ss.) Ticin. 1792. — Hufeland: Bemerkungen über die natürlichen Pocken. Berlin 1798. — Rosenstein: Kinderkrankheiten, 3. Aufl. (Aus dem Schwedischen übersetzt von Murray.) Göttingen 1798. — Sarcone: Ueber die Kinderpocken (übersetzt von Lentin). 1792. — Monro: Observat. on the different kinds of small-pox. Edinburgh 1818. — Thomson: An account on the Varioloid Epidemy. Edinburgh 1820. — Elsässer: Beschreibung der Menschenpockenseuche, welche u. s. w. Stuttgart 1820. — Stieglitz: Horn's Archiv, Bd. XI, S. 187 ff. — Heim: Horn's Archiv, Bd. X. und XIII. — Albers: Ueber das Wesen der Blattern. Berlin 1831. — Eichhorn: Die acuten fieberhaften Exantheme. Berlin 1831. — Mühry: Hufeland's Journal, Bd. XXVIII, S. 1 ff., und Bd. XXX, S. 128 ff. — Robert: Précis historique sur l'épidémie, qui règne à Marseille etc. Marseille 1828. — Rayer: Traité des maladies de la peau. Paris 1835. — Petzoldt: Die Pockenkrankheit mit bes. Rücksicht auf path. Anatomie. Leipzig 1836. — Heim: Historisch-kritische Darstellung der Pockenseuche im Königreich Württemberg. Stuttgart 1838. — Fuchs: Die Hautkrankheiten 1840. — Rilliet et Barthez: Maladies des Enfants, T. II, pag. 430 ss. Paris 1843. — Gregory: Vorlesungen über die Ausschlagsfieber (deutsch von Helfft) Leipzig. 1845. — Williams: Elements of medecine, I, 192. London 1846. — Simon: Hautkrankheiten, 2. Aufl. S. 127 ff. 1851. — Chr. H. Eimer: Die Blatternkrankheit in pathol. und sanitätspoliz. Hinsicht u. s. w. Leipzig 1853. — Quincke: Charité-Annalen. Berlin 1855. — Wunderlich: Handb. d. Pathol. u. Therapie, Bd. IV, 1854. — Hebra: Virchow's

Handb. der Pathol. und Therapie, Bd. III, 1, 2. Erlangen 1860. — Marc d'Espine: Archives générales de médecine, 1859. Juin, Juillet. — Trousseau: Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, T. I. — Stricker: Studien über Menschenblattern u. s. w. Frankfurt am Main 1861. — R. Leo: Archiv d. Heilkunde, Bd. V, S. 481 ff. — Kussmaul: Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870. — W. Bernoulli: Bericht an d. t. Sanitätscollegium von Basel-Stadt u. s. w. Basel 1871. — Fiedler: Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1872. — A. Guttstadt: Zeitschrift d. königl. preussischen statist. Bureau, 13. Jahrg. 1873. — E. Müller: Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Bd. 17, 1872. — L. Meyer: Deutsche Klinik, 1870, Nr. 6—10. — von Pastau: Statistischer Bericht über das städt. Krankenhospital zu Allerheiligen in Breslau für das Jahr 1871 u. s. w. Breslau 1873. — W. Petters: Prager Vierteljahrsschrift 1876, Bd. I und II. — Knecht: Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. IV, S. 159 ff. und S. 372 ff. — Scheby-Buch: Ebenda, Jahrg. V, S. 201 ff. — Curschmann: Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, herausg. von v. Ziemssen, Bd. II, 2, (2. und 3. Aufl.). — Barthélmy: Recherche sur la variole. Thése de Paris 1880. — Guttmann P.: Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 18—19. — Mc. Chesney: New-York medic. record, 1883, Nr. 13—15. — Galvagni: Rivista clinica. 1884, Dec. — Th. Lotz: Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1885, S. 36 ff., 1886, S. 585 ff., und 1894, S. 617 ff., S. 666 ff., S. 763 ff., S. 789 ff. — L. Pfeiffer: Handbuch der spec. Therapie, herausg. von Penzoldt und Stintzing, Bd. I, S. 217 ff. Jena 1894.

Geschichtliches.

An historischer Bedeutung überragt die Variola alle sonstigen epidemischen Krankheiten. Keine derselben hat hartnäckiger und schlimmer, als sie, das menschliche Geschlecht verfolgt, keine überdies bestimmender in die Geschicke der Völker eingegriffen. Erscheint freilich in Gegenwart und überall da, wohin die schützende Macht der Vaccination reicht, der verderbliche Einfluss der Variola gegen früher um Vieles gemildert, so ist trotzdem von einer völligen Beseitigung der Pockengefahr auch jetzt noch nicht die Rede. Von der Pockennoth früherer Jahrhunderte hingegen und von dem Schrecken, der sich ehedem an den Namen der Seuche knüpfte, vermag nur derjenige sich eine richtige Vorstellung zu bilden, der die einschlägigen Berichte aufmerksam liest; zugleich wird ihm verständlich, warum die Frage nach Ursprung und Herkunft der Variola Aerzte wie Historiker mehr als ein Jahrtausend hindurch so angelegentlich beschäftigt hat.

Trotzdem ist das geschichtliche Problem der Variola nur unvollkommen gelöst und das gewonnene positive Resultat, im Vergleiche zur aufgewendeten Mühe, einigermassen dürftig. Folgende Punkte mögen hier besonders erwähnt sein:

Es erscheint ausgemacht, dass die Krankheit aussereuropäischen Ursprunges ist und dass sie den Boden unseres Erdtheiles erst mit Beginn des Mittelalters betreten hat. Aber auch die angrenzenden Gebiete Asiens und Afrikas, speciell das gesammte Litorale des Mittelmeeres, scheinen bis zum angegebenen Zeitpunkte von der Seuche noch frei geblieben zu sein. Denn weder in den egyptischen Urkunden, noch in den Büchern des alten und neuen Testamentes, noch endlich bei den Autoren des griechischen und des römischen Alterthums finden sich Angaben oder Beschreibungen, welche sich ungezwungen auf die Variola beziehen liessen. Und selbst Galen, dem Aeltere, insbesondere Rhazes, und auch noch Neuere (wie z. B. Haeser und Wernher) durchaus eine Kenntniss der Krankheit haben vindiciren wollen, hat uns in seinen Schriften nichts hinterlassen, was auf Variola wirklich passt. Insbesondere war die von diesem Autor beschriebene, sogenannte antoninische Pest, der unter Anderen auch Kaiser Marc Aurel (180 n. Chr.) erlag und welche vor-

nehmlich zu dem angedeuteten Zwecke herangezogen worden ist, der Beschreibung nach keine Blatternepidemie.

In Hindostan dagegen scheint die Variola seit sehr alten Zeiten einheimisch gewesen zu sein (Holwell). Dafür spricht, dass bereits die altbrahmanische Mythologie eine besondere Gottheit (Takurani) für die Krankheit kennt, sowie ferner, dass die von kundiger priesterlicher Hand geübte und mit allerlei religiösen Weihen umstellte Methode der Inoculation der Menschenblattern zum Zwecke der Immunisirung bei den Hindus gleichfalls ältesten Datums ist. Aber auch China hat, schon lange vor dem Beginne unserer Zeitrechnung, ausgedehnte Blatternepidemien, stets wiederholt, gehabt und die Inoculation ebenfalls praktisch betrieben (Moore). Die Variola soll, laut altchinesischer Urkunden, die in dem „Herzenstractate wider die Blattern" (chinesisch: Teonta-hinfa) niedergelegt sind, zur Zeit der Herrschaft der Tschehus, d. h. im XII. Jahrhundert v. Chr. Geb., in diesem Lande erstmalig aufgetreten sein und seitdem den Boden desselben dauernd nicht wieder verlassen haben.

Ist somit jedenfalls die Herrschaft der Variola im fernen Ostasien wohl eine sehr alte, so ist es andererseits weder klar, noch ausgemacht, wie die Seuche ihren Weg später weiter westwärts fand und ob überhaupt die westlichen Gebiete des alten Continentes, namentlich Vorderasien, Nordafrika und Europa, sie von Osten her überkommen haben? Nach einer anderen, historisch allerdings nicht näher verbürgten Ueberlieferung sollen nämlich die Blattern seit uralten Zeiten auch im Innern Afrikas, bei der schwarzen Menschenrace, einheimisch gewesen und aus dem Herzen des dunklen Erdtheiles heraus sodann später weiter nordwärts, sowie namentlich auch ostwärts, bis an das Rothe Meer, gedrungen sein. Ist diese Version die richtige, so wird es jedenfalls verständlicher, warum die erste notorische Blatternepidemie, mit der das Mittelalter debutirt, sich vor Mekkas Thoren abspielt, woselbst im zweiten Jahre des sogenannten Elephantenkrieges (572 oder 558 n. Chr. Geb.) ein die Stadt belagerndes Heer der Abyssinier von der plötzlich aufgetretenen Seuche decimirt und zur schleunigen Umkehr gezwungen wird (Reiske). Die Variola wurde, einer Sage nach, damals den Abyssiniern von Vögeln „über das Meer" zugetragen, wobei zunächst doch wohl an das Rothe Meer zu denken ist. Ob indessen Abyssinien selbst schon früher Blatternepidemien sah und die Krankheit kannte, wird nicht hinzugefügt.

Von nun an blieb jedoch die Variola in Arabien sesshaft und fasste auch in den angrenzenden Gebieten Vorderasiens und Nordafrikas bald festen Fuss. Denn als Rhazes (um 900 n. Chr.) seine berühmte Abhandlung „über Blattern und Masern" schrieb, konnte er bezüglich der Variola von einer seinen Landsleuten längst bekannten und zugleich im

Gebiete des Islam allgemein verbreiteten Krankheit reden. Zugleich theilt er aber auch in seiner Schrift Bruchstücke aus den Pandekten des syrischen Arztes und Priesters Ahron mit, der um das Jahr 620 n. Chr. in Alexandria lebte und dessen Schrift, als Ganzes, uns verloren gegangen ist. Aus diesen Fragmenten des Ahron geht nun mit Sicherheit hervor, dass auch letzterem Autor die Variola bereits durchaus geläufig war, die Krankheit demnach auch schon zu seiner Zeit (im VII. Jahrhundert unserer Zeitrechnung) in Egypten endemisch gewesen sein muss.

Aber auch Europa hat bereits im VI. Jahrhundert die Bekanntschaft mit der Variola sicher gemacht und seitdem die Seuche auf die Dauer nicht wieder verloren. Denn jene mörderische Epidemie, welche im Jahre 581 n. Chr. in Südfrankreich und Norditalien ausbrach und unter Anderem in den Familien der merovingischen Könige Chilperich und Guntram schwere Opfer forderte, war unzweifelhaft eine Blatternepidemie und nicht Bubonenpest. Gregor von Tours[1]) unterscheidet die Seuche ausdrücklich von der Pest, dem „*Morbus inguinarius*“, als „*Lues cum vesicis*“ (auch „Pusulae“ oder „Pustulae“), wodurch ihre Identität mit Variola hinreichend erhärtet ist. Wie und woher die Krankheit damals nach dem Süden Europas kam, bleibt völlig unklar; möglich ist übrigens und wird durch den Bericht des Marius von Avenches[2]) sogar wahrscheinlich gemacht, dass bereits zehn Jahre früher (570) eine ähnliche Epidemie in den fränkischen Ländergebieten geherrscht hat. (*Hoc anno — morbus validus cum profluxio ventris et variolis Italiam galliamque valde afflixit.*)

Mit dem Einzuge der Variola in Südeuropa gegen Ende des VI. Jahrhunderts war ihrer Ausbreitung nach allen Richtungen hin natürlich mächtig Vorschub geleistet. Diese Ausbreitung im Einzelnen weiter zu verfolgen, ist hier nicht der Ort, so fesselnd es auch für den Specialforscher ist, derselben nachzuspüren. Die Krankheit richtete sich in ihren langsamen Gängen und schnellen Sprüngen, wie übrigens auch jetzt noch und wie es in ihrem eminent contagiösen Charakter durchaus begründet liegt, vor Allem nach den socialen und internationalen Verhältnissen, und was solche etwa lebhafter gestaltete, das diente mittelbar auch ihr zur Beförderung. Ganz besonders trugen die Kreuzzüge mit ihrem grossartigen Menschengewoge zwischen West und Ost zur Generalisirung der Variola im Oriente und Occidente während des Mittelalters ausnehmend Vieles bei; auch zeichneten sich die damaligen Epidemien vielfach durch enorme Bösartigkeit aus. Desgleichen haben aber auch die verwegenen Fahrten der Normannen, kreuz und quer nach allen Richtungen der Windrose, den Keim der unheilvollen Krankheit vom Süden Europas vielfach um jene Zeit nach anderen Küstenstrichen hin verschleppt. So wurde, ausser

[1]) Historiae Francorum, L. VI, c. 14 und L. X, c. 1.
[2]) Marii episcopi Histor. Francorum Chronicon, 622.

England, frühzeitig auch Dänemark befallen, und so drangen von letzterem die Blattern 1241 n. Chr. sogar schon bis Island, der „ultima Thule" der Alten, vor. Von Island aus wurde in der Folge auch die normännische Colonie an der Westküste Grönlands bald erreicht und durch wiederholte Einfälle der Seuche mit der Zeit dermassen aufgerieben, dass seit Beginn des XV. Jahrhunderts Grönland selbst für Europa nahezu in Vergessenheit gerieth und 300 Jahre später gewissermassen erst wieder von Neuem entdeckt werden musste!

Nach Deutschland scheint dagegen die Variola erst erheblich später verbreitet worden zu sein, noch später nach Schweden und nach Russland, da unzweideutige historische Spuren ihres epidemischen Vorkommens auf deutschem Gebiete erst seit 1493, auf schwedischem und dänischem sogar erst im XVI. Jahrhundert auftauchen. Hiemit soll natürlich nicht gesagt sein, dass nicht doch schon früher vielleicht, wenn auch weniger offenkundig, in den betreffenden Ländern Variola vorgekommen sein mag.

Eine wissenschaftliche Bearbeitung scheint der Krankheit im Mittelalter nur ganz vereinzelt zu Theil geworden zu sein; zum Wenigsten ist nur sehr Spärliches der Art aus dieser Zeit uns überliefert. Erwähnenswerth ist fast nur die schon genannte Schrift des Rhazes, auf den auch die späteren Autoren bis auf Sydenham und Boerhave fussen. Rhazes führt die Variola, „von der kaum Einer oder Zwei unter Allen verschont bleiben", auf ein Aufbrausen der Säfte, eine Art Gährung zurück, durch welche sich der menschliche Körper von der ihm congenital innewohnenden Pockenmaterie zu entlasten suche, und schreibt demnach der Krankheit, um ihrer Universalität willen, eine geradezu kritische Bedeutung für die menschliche Species zu. Die Symptomatologie ist nicht übel beschrieben, und von den therapeutischen Vorschriften erscheint zwar die Empfehlung von Dampfbädern in der Initialperiode nach modernen Begriffen einigermassen bedenklich, dagegen die reichliche Gewährung kühlender Getränke im weiteren Verlaufe und die Abreibung der Körperoberfläche mit Oel und Salz während des Decrustationsstadiums auch heute noch beachtenswerth. Ausser Rhazes muss, aus einer etwas späteren Periode des Mittelalters, noch der salernitanische Arzt und Autor Constantinus Africanus (um die Mitte des XI. Jahrhunderts) hier genannt werden. Denn mit ihm und durch seine uns noch verbliebenen Mittheilungen über die Pocken wurde erst der Name „Variola" (oder „Variolae"), der sich ja sonst schon beim Chronisten Marius von Avenches (siehe oben) vorfindet, aber promiscue für verschiedenartige pustulöse und papulöse Affecte früher gebraucht worden ist, fortan zum stehenden lateinischen Terminus für die Blattern. Im Uebrigen enthalten die Notizen des Constantinus, der durchaus an Rhazes und die Araber sich anlehnt, nichts Originelles.

Das Wort „Variola" soll nach Einigen diminutiv aus dem lateinischen Worte „*varus*" (Knoten) gebildet sein, nach Anderen ist es aus dem griechischen „ποικίλος" (*variegatus*, gescheckt) entstanden. Die deutschen Benennungen „Pocken" oder „Blattern" sind dem niederdeutschen „Pocke" (Tasche, Beutel), beziehungsweise dem oberdeutschen „Blatter" (Blase) entlehnt, und deuten beide auf die Form des Exanthems hin, ebenso auch das englische „smallpox". Das Protheton „small" = „klein", welches sich entsprechend auch als „petit" in dem französischen „petite-vérole" wiederfindet, kam erst in späterer Zeit, nämlich nach dem Auftreten der Syphilis in Europa (seit 1494), in Gebrauch, als man anfing, die papulösen und pustulösen Syphilide als „grosse Blattern", „grosses véroles", von der Variola unterscheidend zu benennen.

Eine weitere Etappe für ihre Stellung als Weltseuche errang sich die Variola zu Beginn der Neuzeit mit der Entdeckung Amerikas. Hier war vordem die Krankheit nicht einheimisch gewesen, sehr bald indessen wurde sie durch die spanischen Conquistadores auch dorthin verbracht. Schon im Jahre 1527 gelangte sie durch diese zuerst nach Mexiko, dem erst kürzlich durch Cortez zu Boden geworfenen Reiche der Azteken, und richtete sie daselbst binnen wenigen Jahren unter den Einheimischen wahrhaft fürchterliche Verheerungen an. Sie hat dann, begünstigt noch durch neue Einschleppungen aus Europa und mehr noch in der Folge durch Import aus Afrika vermittelst des Negersclavenhandels, sich nach und nach auch des übrigen amerikanischen Ländergebietes bemächtigt und weit mehr noch, als Feuerwaffe und Feuerwasser des weissen Mannes zur fortschreitenden Vertilgung der Urbevölkerung beigetragen.

Den Höhepunkt ihrer Ausbreitung und Intensität in Europa erreichten die Blattern im XVIII. Jahrhundert. Kein Land unseres Erdtheiles war damals von der Seuche dauernd frei, und mit dem allmäligen Zurücktreten der Bubonenpest war die Variola zur dominirenden Volkskrankheit im vollsten Sinne dieses Wortes geworden. Schauerlich lauten die Berichte über die Pockensterblichkeit aus eben dieser Zeit; sie betrug z. B. in England durchschnittlich ein Zehntel der Gesammtmortalität, in Frankreich ungefähr 30.000 Menschen alljährlich, im damaligen Gebiete der preussischen Monarchie, nach Junker's[1]) Angaben, allein im Jahre 1796 nicht weniger als 26.646 Seelen u. s. w. Besonders schlimm war das kindliche Alter heimgesucht, aber auch bis ins höchste Greisenalter hinein forderte jede neue Blatternepidemie sich ebenfalls noch ihre zahlreichen Opfer. Die Krankheit schonte weder Hoch noch Niedrig, verbreitete ihre Schrecken in den Hütten der Armen wie in den Behausungen der Reichen, drang selbst bis zu den Palästen der Fürsten vor und bedrohte hier mehr als einmal mit der Gefahr des völligen Aussterbens den Bestand europäischer Dynastien. Und endlich, war schon die Zahl

[1]) Archiv für Aerzte und Seelsorger wider die Pockennoth. Halle 1798.

der Todten fort und fort eine gewaltig grosse, noch grösser war nach jeder neuen Epidemie die Zahl derjenigen, die, zwar mit dem Leben davonkommend, dennoch allerlei Gebrechen oder wenigstens dauernde Entstellungen von der abschreckenden Krankheit für den Rest ihrer Tage zurückbehalten hatten. Kein Wunder daher wohl, dass inmitten solcher fortwährenden Pockennoth auch schliesslich ein Humor der Verzweiflung bei Manchem sich Luft machte, der in dem geflügelten Worte: „Von Pocken und Liebe bleiben nur Wenige frei!" damals seinen Ausdruck gefunden hat.

Und auch die Aerzte hatten schlimme Zeit; vor Allem bezwang sie das niederdrückende Gefühl, der ausgebrochenen Krankheit gegenüber machtlos dazustehen. Ueber die Natur derselben waren zwar seit Sydenham die wissenschaftlichen Ansichten einigermassen geklärt. Man wusste, dass die Variolen eine specifische Krankheit sind und identificirte sie nicht mehr mit den Masern, mit welchen sie früher auffälliger Weise vielfach fälschlich zusammengeworfen waren. Die Contagiosität der Blattern und die gewöhnlichen Modi der Ansteckung waren Aerzten wie Laien geläufige Begriffe geworden und hatten nach und nach zu gewissen prophylaktischen Massnahmen wider die Variola, insbesondere Isolirung der Kranken, Durchräucherung ihrer Effecten u. s. w., geführt. Auch war endlich, ebenfalls durch Sydenham und nach diesem durch Boerhave, die Therapie der Pocken dahin modificirt, dass an Stelle des früher üblichen, intensiv diaphoretischen Verfahrens zu einigem Vortheile für die von Hitze gequälten Kranken eine mehr abkühlende Methode gesetzt war. Aber alles dieses bedeutete der allgewaltigen Calamität gegenüber im Grunde genommen doch nur Weniges; nach wie vor starben eben doch die Kranken in Pockenzeiten zu Haufen, sofern sie, wie leider meist recht viele unter ihnen, von den schlimmeren Formen der Variola ergriffen waren.

Der erste Hoffnungsschimmer, dass es vielleicht dennoch tagen und damit auch besser werden könne, war bei alledem schon im dritten Decennium des XVIII. Jahrhunderts von Osten her nach Europa gedrungen. Um diese Zeit nämlich (1721) gelangte die Kunde von der uralten, im Oriente geübten Methode der Inoculation, als frohe Botschaft, über Constantinopel nach England und weiterhin auch bald nach dem europäischen Continente. Sie erregte überall grosses und, wie hinzuzufügen ist, vollberechtigtes Aufsehen. Der Boden für die Aufnahme dieses Verfahrens war allerdings schon insoweit bei der occidentalen Culturwelt vorbereitet, als auch in Europa schon zuvor, zum Wenigsten zeitweise und regionär, die Sitte des sogenannten Pockenkaufens in einigen Gebrauch gekommen war. Man hatte absichtlich Gesunde dem flüchtigen Contagium leichter Pockenfälle ausgesetzt, in der Hoffnung, dass jene dann gleichfalls leicht erkranken und damit gegen spätere

schwere Infection immunisirt sein würden. Das Experiment, unsicher in Bezug auf das Haften des *Contagium volatile*, erwies sich andererseits auch vielfach als gefährlich in Bezug auf den Ausfall der vom „Käufer" erhandelten Pockenerkrankung. Sichereren Erfolg versprach jedenfalls die directe Inoculation des Pockengiftes; zugleich aber ging der letzteren noch der vortheilhafte Ruf voraus, dass bei passender Auswahl des Impfmateriales und bei Beobachtung sonstiger erprobter Cautelen die Impfvariola relativ gefahrlos sei. Die leitende Idee endlich war hier wie dort die gleiche; sie hatte sich der nach Rettung vor der Pockennoth schmachtenden Menschheit durch die Mutter aller Weisheit, die Erfahrung, mit zwingender Gewalt, langsam freilich, aber dennoch unwiderstehlich, schliesslich auch in Europa aufgedrängt.

Die Erfahrung nämlich, und zwar nicht eine vereinzelte und ephemere, vielmehr eine vielmillionenfältige und mehr als tausendjährige, hatte ja gelehrt, dass zwar, der Liebe gleich, die Variola fast alle Menschen von Natur aus befällt, dass aber, mit seltenen Ausnahmen, der Einzelne nur einmal im Leben blattert, mit der Durchseuchung im Allgemeinen also zugleich das werthvolle Geschenk der dauernden Immunität empfängt. Und ferner, dass diese Huld sich nicht kehrt nach der Schwere der erlittenen Erkrankung, vielmehr auch den allerleichtesten Graden der Durchseuchung gleichermassen sich darbietet. Hiemit schien ein wichtiger Fingerzeig für eine wirksame Prophylaxe gegeben — ein Desiderat, das in nichts Anderem bestand, als in der Erwerbung der Variola selbst, unter möglichst günstigen Bedingungen ihres Ablaufes. Diese Bedingungen nun hatte der einfache Pockenkauf nicht erfüllt; die umsichtig durchgeführte Inoculation schien in dieser Beziehung weit Besseres zu versprechen, und leistete in der That auch Besseres; trotzdem erwies auch sie sich bald als keineswegs gefahrlos genug, um etwa allgemeinere Einführung, als Prophylakticum, oder gar staatliche Sanction in den Ländern Europas sich während des XVIII. Jahrhunderts zu erringen.

Da der Geschichte der Inoculation an anderer und späterer Stelle — bei der Vaccination — nochmals gedacht werden muss, so darf diese summarische Notiz über sie hier genügen. Hinzuzufügen ist für den Augenblick lediglich noch, dass diese denkwürdige Episode in der Geschichte der Blatternkrankheit mit den Publicationen Jenner's um die Wende des Jahrhunderts im Wesentlichen für Europa ihren historischen Abschluss gefunden hat.

Jenner's unsterbliches Verdienst, die Empfehlung der Vaccination an Stelle der Inoculation der Variola (oder Variolation) ist identisch mit der grössten sanitärischen That aller Zeiten und wird nicht kleiner durch das Factum, dass auch vorher bereits vereinzelt mit Vorbedacht vaccinirt worden ist. Jenner's auf langjährige Studien und

exacte Beobachtungen gegründete Ueberzeugung, dass in der Vaccination ein zugleich wirksames, wie leicht zu beschaffendes, wie endlich auch gefahrloses Schutzmittel gegen den Würgengel der Variola gegeben sei, fand ihre evidente Bestätigung in den eigenen, von ihm angestellten Versuchsreihen und weiterhin ihre Veröffentlichung zu allgemeinem Nutz und Frommen in den drei aufeinanderfolgenden Schriften über die Wirkung der Vaccine (1798—1800). Schon nach dem Bekanntwerden der ersten dieser Abhandlungen (1799) begann auch alsbald die Vornahme der Vaccinationen im Grossen, in England nicht nur, sondern auch in fast allen Ländern des Continentes, und wurden auch bereits die ersten öffentlichen Impfinstitute (in London und in Wien) gegründet. Von nun an ist, so weit der europäische Cultureinfluss reicht, die Geschichte der Variola untrennbar mit derjenigen der Vaccination verknüpft, da endemisches Vorkommen, epidemische Ausbreitung und namentlich auch individuelle Bösartigkeit der Menschenblattern während des XIX. Jahrhunderts und innerhalb jenes Culturgebietes überall zu der Handhabung und Durchführung der Schutzpockenimpfungen in ein umgekehrtes Verhältniss sich gestellt haben. Ausserhalb dieser Grenzen dagegen, also, näher gesagt, überall da, wohin bisher die Kunde von der Vaccination noch nicht drang, oder wo diese letztere bisher noch keinen Anklang fand, herrschen auch heute noch bezüglich der Variola sehr schlimme, zum Theile trostlose Zustände, so in weiten Gebieten Asiens, ferner Afrikas und ebenso auch in den nichtcivilisirten Regionen Amerikas! Es ist darum an dem durchgreifenden Einflusse der Vaccination auf die Gestaltung der Variola im XIX. Jahrhunderte füglich nicht zu zweifeln; aus eben diesem Grunde empfiehlt es sich aber auch zugleich, die historische Betrachtung der Variola hier für den Augenblick abzubrechen, um sie an späterer Stelle (bei der Besprechung der Vaccination unter *B.*) dafür wieder aufzunehmen.

Literatur.

Hahn: Variolarum antiquitates. Brieg 1733. — Werlhof l. c. — Holwell: Account of the manner of inoculating the small-pox in East-India. London 1767. — Paulet: Histoire de la petite vérole. Paris 1768. — Reiske: Opuscul. medic. ex monumentis. Hal. 1776. — K. Sprengel: Beiträge zur Geschichte der Medicin, Heft I, 7. — Derselbe: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Heilkunde. Halle 1783—1802. — Rosenstein l. c. — Moore: History of the small-pox. London 1815. — Monro l. c. — Krause: Ueber das Alter der Menschenpocken. Hannover 1825. — Wendt: Beiträge zur Geschichte der Pocken im dänischen Staate, 1824. — Robert l. c. — Hecker: Geschichte der neueren Heilkunde. Berlin 1839. — Derselbe: Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters (herausg. von A. Hirsch). Berlin 1860. — Haeser: Historisch-pathol. Untersuchungen. Dresden und Jena 1839, ferner Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidem. Krankheiten. Jena 1865. — A. Hirsch: Handbuch der histor. geograph. Pathologie. Erlangen 1860. — Kussmaul l. c. — Bohn: Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. — Wernher: Das erste Auftreten der Menschenpocken in Europa. Giessen 1882.

Aetiologie und Pathogenese.

a) Allgemeine ätiologische Thatsachen.

Die Geschichte der Variola lehrt völlig überzeugend, dass die Krankheit weder von atmosphärisch-tellurischen Einflüssen abhängig, noch an klimatische Schranken gebunden ist. Nach Art aller echt contagiösen Erkrankungen, für welche die Variola geradezu als Prototyp gelten darf, haftet die Seuche wesentlich nur am Menschen und am menschlichen Verkehre, und kommen geographische Verhältnisse für sie nur insofern in Betracht, als sie für eben diesen Verkehr etwa, erleichternd oder erschwerend, von Einfluss sind. Hiemit ist gesagt, dass centrale Lage, Zugänglichkeit des Terrains und Dichtigkeit der Besiedelung zu allen Zeiten das epidemische Auftreten der Krankheit sehr begünstigt haben. Aber auch die abgelegensten Gebiete können, wie gleichfalls die Geschichte lehrt (Island, Grönland), befallen und stark heimgesucht werden, sobald von anderswoher eine Einschleppung wirklich geschieht, und selbst in dünnbevölkerten Landstrichen kann eine epidemische Ausbreitung nichtsdestoweniger allmälig erfolgen, sobald nur der Verkehr überhaupt persistirt und durch ihn eine Uebertragung des Contagiums fort und fort ermöglicht wird.

Eine höchst wichtige Rolle spielt indessen immer noch ausserdem die Disposition zur Krankheit. Neben der stets nothwendigen Zuführung des specifischen Agens bildet sie ausnahmslos den anderen, gleichfalls nothwendigen Factor für das Zustandekommen des Infectes. Nur da, wo eine hinlängliche individuelle Disposition zur Variola besteht, haftet auch bei geeigneter Zufuhr das Blatterncontagium, und nur dann, wenn hinlänglich zahlreiche disponirte Individuen innerhalb einer Bevölkerung gegeben sind, kann durch Mittheilung aus dem Einzelfalle eine Blatternepidemie werden.

Die natürliche Disposition zur Variola ist eine äusserst verbreitete, fast allgemeine. Blieben doch vor Einführung der Vaccination bekanntermassen nur sehr Wenige von der Krankheit zeitlebens verschont, und haften doch, was indirect ebenfalls als Beweis gelten darf, auch gegenwärtig noch, zum Wenigsten einmalig im Leben, bei fast allen

Menschen die richtig ausgeführten Schutzpockenimpfungen. Dennoch gab es in früheren Zeiten einzelne Individuen (darunter bekannte Namen, wie z. B. Boerhave, Morgagni), von denen notorisch ist, dass sie, obwohl vielfältig im Verkehre mit Blatternkranken, trotzdem niemals selbst die Krankheit acquirirten. Desgleichen beobachtet man auch jetzt noch, wiewohl sehr selten, dass bei einzelnen Personen die Vaccination nicht nur nicht gelingt, sondern dass auch alle Revaccinationsversuche hartnäckig fehlschlagen. Worauf nun aber diese natürliche und zugleich dauernde Immunität einzelner Constitutionen gegen Variola (und Vaccine) beruht, ist völlig unklar.

Eine temporäre Immunität ist dagegen etwas häufiger beobachtet; ihre Bedingungen sind indessen gleichfalls nur ganz ungenügend festgestellt. Thatsache ist, dass in der prävaccinalen Periode, welche hiefür besonders massgebend ist, manche Individuen sich ungestraft, einmal oder öfter, der natürlichen Blatternansteckung aussetzen, ja ungestraft die Inoculation der Variola an sich vollziehen lassen durften, dann aber dennoch später irgendwann sich empfänglich erwiesen, d. h. wirklich erkrankten (Gregory). Aehnliche Beobachtungen machte man auch neuerdings noch wiederholt bei ungeimpft verbliebenen Personen; sie lassen sich ohne die Annahme einer temporären Immunität füglich nicht erklären. Für vaccinirte und namentlich für revaccinirte Personen lässt sich der analoge Beweis weniger strict führen, da die Schutzkraft der Vaccine leider keine einheitliche, genau bestimmbare Dauer besitzt. Immerhin scheint festzustehen, dass auch ausserhalb der annehmbaren Grenzen des möglichen Impfschutzes (und somit unabhängig von diesem) Zustände von temporärer Immunität existiren, welche das betreffende Individuum zur gegebenen Zeit vor Ansteckung sicher stellen. Insoweit es sich nun hier nicht um sonstwie kranke (vgl. noch das Spätere), sondern um gesunde Personen handelt, entzieht sich die betreffende Erscheinung vorderhand noch gänzlich unserem Verständnisse.

Hiervon abgesehen, erstreckt sich übrigens die natürliche Disposition zur Variola nicht allein auf die überwältigende Mehrzahl aller menschlichen Individuen, sondern auch auf alle Lebensalter des Einzelnen ohne Ausnahme. Schon der Fötus im Mutterleibe kann angesteckt werden, doch geschieht dieses vorzugsweise nur dann, wenn die Mutter selbst während der Schwangerschaft von Variola ergriffen wird. Blatternkranke Schwangere bringen für gewöhnlich Kinder zu Tage, die entweder schon bei der Geburt die Zeichen des Exanthems an sich tragen, oder doch so bald nach derselben an Variola erkranken, dass nothwendigerweise, unter Berücksichtigung der erforderlichen Incubationszeit, eine intrauterin-geschehene Infection bei letzteren angenommen werden muss. In seltenen Fällen haben aber auch anscheinend blatternfreie Mütter zu

Blatternzeiten Blatternfrüchte geboren, obwohl in einem Theile der einschlägigen Beobachtungen vielleicht dennoch eine vorgängige Variolaerkrankung der Mutter stattgefunden haben mag (Curschmann), die so leicht war, dass die Diagnose zweifelhaft blieb.

Sicherlich verleiht die ringsum eingeschlossene Lage der Frucht derselben im Uterus noch einen mächtigen Schutz gegen das Andringen des Blatterncontagiums von aussen her, so lange die Mutter dasselbe nicht selbst in sich aufgenommen und namentlich nicht in sich noch reproducirt hat; andererseits ist offenbar, sobald einmal letzteres geschehen ist, auch der schützende Damm im Wesentlichen durchbrochen und die Gefahr der Uebertragung auf den Fötus, wegen der so innigen Beziehungen desselben zum mütterlichen Organismus, zugleich eine ganz besonders nahe. So erklärt sich wohl in ungezwungener Weise das fast regelmässige Zustandekommen des intrauterinen Infectes bei vorgängiger Erkrankung der Schwangeren und umgekehrt die Seltenheit desselben dann, wenn die Mutter verschont blieb. Wahrscheinlich endlich spielt in beiden Fällen der Placentarkreislauf die Rolle des Uebermittlers, doch wäre eventuell auch, und zwar bei Erkrankung der Mutter, an einfache Contactwirkung zu denken.

Neugeborene und Kinder in den ersten Lebensmonaten können in gewöhnlicher Weise durch ihre Umgebung inficirt werden, und geschieht dieses auch nach meinen persönlichen Erfahrungen ungemein häufig, falls sie mit Blatternkranken in Berührung kommen. Die Angabe, dass, gegensätzlich zu dem Verhalten während der nachfolgenden Kinderjahre, in dieser allerersten Zeit des Lebens die natürliche Disposition zu Variola eine auffällig geringe sei, kann ich durchaus nicht unterschreiben; sie beruht aller Wahrscheinlichkeit nach wohl lediglich auf einer ungenauen Registrirung der Thatsachen. Richtig ist, dass Erkrankungen ganz junger Kinder insoweit seltenere Ereignisse sind, als die Betreffenden bei blatternfreier nächster Umgebung auch seltener die Gelegenheit finden, sich sonstwie zu inficiren, unrichtig dagegen, dass sie etwa an sich irgendwie immuner sich verhielten, als ältere Kinder, wenn die Gelegenheit zur Infection ihnen wirklich geboten ist. Sie sind deswegen auch des Impfschutzes um nichts weniger bedürftig, wie die letzteren, deren grosse Empfänglichkeit für Variola allseitig anerkannt ist.

Die überaus starke Betheiligung des eigentlichen Kindesalters an den Blatternepidemien der prävaccinalen Periode bildet eine historische Thatsache ersten Ranges in der Geschichte der Krankheit. Sie ist indessen nicht etwa so zu deuten, als sei die natürliche Disposition zur Variola in dieser Zeit des Lebens an sich wesentlich stärker, als bei Erwachsenen; der wahre Grund liegt vielmehr in der eminenten Contagiosität der Seuche und in der häufigen Wiederkehr ausgedehnter Blatternepidemien, welche beiden Momente, bei mangelndem Impfschutze, einen ansehnlichen Bruch-

theil aller Lebenden damals schon während der Kinderjahre inficirt werden liessen. Es verhielt sich die Variola in jenen Zeiten demnach ähnlich den Masern, welche letztere auch jetzt noch bekanntlich nur deswegen epidemisch vorwiegend als Kinderkrankheit uns imponiren, weil sie höchst ansteckend sind, und weil ihrem Einflusse relativ nur Wenige auf längere Dauer sich entziehen können.

In Betreff der Variola ist nun während des XIX. Jahrhunderts insofern ein entscheidender Umschwung eingetreten, als unter dem dominirenden Einflusse der Frühimpfung in allen Ländern des Impfschutzgebietes das kindliche Alter, eben wegen der prophylaktischen Wirkung der erstmaligen Vaccination, am meisten gegenwärtig verschont bleibt. Dafür aber sind die Jahre der Pubertät und ebenfalls auch noch die nachfolgenden Decennien bis zum 40. Jahre momentan am Stärksten betroffen, weil, bei mangelnder Revaccination, der erstmalige Impfschutz für die Meisten sich inzwischen völlig erschöpft hat. Aber auch sämmtliche übrige Altersstufen, bis ins höchste Greisenalter hinein, zahlten früher und zahlen auch jetzt noch regelmässig ihren Tribut, soweit nicht etwa eine früher schon erlebte Durchseuchung mit Variola, beziehungsweise wiederholte Revaccinationen eine Tilgung der Disposition bei Vielen zu Wege gebracht haben. Nach allem Gesagten scheint also ein bestimmender Einfluss des Lebensalters auf die natürliche Disposition zur Blatternkrankheit an sich nicht zu bestehen, und sind vielmehr sämmtliche Altersstufen von Natur aus für die Seuche anscheinend gleichmässig empfänglich.

Das Geschlecht spielt bei der natürlichen Disposition zur Variola ebenfalls nicht entscheidend mit; Männer erkranken im Allgemeinen ebenso leicht wie Weiber. Nur hat man bemerkt, dass bei letzteren sowohl die Periode der Menstruation wie diejenige der Gravidität zeitweilig eine etwas erhöhte Disposition bedingen; auch ist sicher, dass die Blattern speciell bei Schwangeren oft besonders bösartig verlaufen. Wenn andererseits bei grösseren Epidemien die Morbidität der Männer häufig diejenige der Frauen überwog, so lag dieses zweifellos daran, dass jene vermöge ihrer ganzen socialen Stellung im Ganzen öfter, als diese, Gelegenheit haben, mit dem Blatterncontagium in Berührung zu gerathen.

Von einigem Belange ist vielleicht der Raceneinfluss. Wenigstens hat sich gezeigt, dass die Variola bei den Angehörigen farbiger Racen (Negern, Indianern) meist mit ganz besonderer Heftigkeit auftritt. Hienach scheint also die natürliche Disposition bei jenen eher eine noch etwas grössere zu sein, als bei den Weissen.

Interessant ist das Verhalten der Variola zu anderweitig-vorhandenen Krankheiten; je nach der Natur dieser letzteren gestaltet sich dasselbe erfahrungsgemäss verschieden. Chronische Uebel sind ohne

jeden Einfluss auf die Disposition, und auch die infectiösen unter ihnen, wie z. B. Tuberculose und Syphilis, stellen ihren Besitzer in keiner Weise gegen Blattern sicher. Dasselbe gilt weiterhin auch von sehr vielen acuten, namentlich nicht-infectiösen Krankheiten. Eine besondere Stellung nehmen dagegen gewisse sonstige acute Infectionskrankheiten, vor Allem die acuten Exantheme (Masern, Scharlach) und der Abdominaltyphus, ein, da während ihres Bestandes notorisch nur ausserordentlich selten zur bereits vorhandenen Infection noch eine weitere mit Variola hinzutritt. Vielleicht gilt ein solches Ausschliessungsverhältniss ähnlich auch von der Influenza, der Pertussis und den Malariafiebern (Rosenstein). Ganz anders wiederum verhalten sich Masern-, Scharlach- und Typhusreconvalescente nach der Entfieberung; bei ihnen haftet das Variolacontagium sogar sehr leicht, wenn die Gelegenheit zur Infection da ist, und wenn sie selbst nicht anderweitig zu den Immunisirten zählen.

Dass Doppelinfectionen mit Masern, Scharlach, Abdominaltyphus einerseits, Variola andererseits trotzdem hie und da wirklich vorkommen, lehren vereinzelte positive Erfahrungen (Steiner, Fleischmann, Simon). In welchem Grade zwischen anderen acuten Infectionskrankheiten, als den genannten, z. B. exanthematischem Typhus, Recurrens u. s. w., und Variola ein Ausschliessungsverhältniss etwa besteht, ist erst noch zu ermitteln. Die Häufigkeit der Variolainfection bei Reconvalescenten von Abdominaltyphus findet sich mehrfach notirt, so namentlich bei Curschmann; ich selbst kann sie nach eigenen Erfahrungen lediglich bestätigen.

Eine dauernde Vernichtung der natürlichen Disposition zur Variola kommt dagegen fast immer durch einmalige Durchseuchung mit Variola zu Stande, mag nun diese überstandene Variolaerkrankung eine schwere, oder auch nur eine ganz leichte gewesen sein. Die Kenntniss dieser äusserst wichtigen Erfahrungsthatsache ist annähernd so alt, wie die der Krankheit selbst; wurde sie doch bereits längst vor Beginn unserer Zeitrechnung in Ostindien und in China auf dem Wege der directen Variolation prophylaktisch verwerthet. Sie findet ferner ihr Analogon in der gleichen dauernden Immunität, die gegen gewisse andere ansteckende Krankheiten (Masern, Scharlach u. s. w.) nach der specifischen Durchseuchung desgleichen für den Rest des Lebens zurückzubleiben pflegt. Es kann endlich wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass der noch immer nicht endgiltig aufgeklärte Mechanismus, wie die Durchseuchung die spätere Immunität eigentlich zu Wege bringt, für die Variola im Wesentlichen der gleiche sein wird, wie für jene anderen contagiösen Erkrankungen.

Dennoch kommen, wiewohl selten, Fälle von zweimaligen oder gar mehrmaligen Variolen an nämlichen Individuen vor, die beweisen, dass auf dauernde Immunität nach geschehener Durchseuchung mit absoluter Sicherheit nicht gerechnet werden darf. Gleiches beobachtet man ja übrigens auch bei Scharlach und etwas häufiger noch bei Masern. Man hat bezüglich der zweimaligen Variolaerkrankungen zu unterscheiden:

zwischen Recidiven (oder unmittelbaren Wiederholungen der Krankheit), die aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch erneute Infection von aussen her, sondern durch Residuen des ursprünglich wirksam gewesenen Pockengiftes hervorgerufen werden, und zweitmaligen Erkrankungen durch erneute Infection von aussen her, wo dann zwischen der ersten und der zweiten Erkrankung gemeinhin ein längerer Zeitraum verstrichen ist. Im Principe ferner handelt es sich bei den Recidiven um eine noch nicht völlig getilgte, bei den zweitmaligen Erkrankungen dagegen um eine mit der Zeit wiedererwachte Disposition zur Variola. Am Allerseltensten sind nun unstreitig die wahren Recidive, doch sind solche, wiewohl ganz vereinzelt, wirklich hie und da beobachtet. Etwas häufiger, aber immerhin noch selten genug, kommen zweitmalige Erkrankungen vor, und zwar liegt dann meist zwischen der erstmaligen (in der Jugend erlebten) Variola und der zweitmaligen Erkrankung eine Reihe von Decennien. Ob zweitmalige Variolen eher zu gewärtigen sind, wenn die erstmalige Variola nur eine leichte war, ist keineswegs, trotz gegentheiliger Behauptung, sicher festgestellt. Wohl aber lehren verschiedene Beispiele, dass auch eine zweitmalige Variola schwer, ja tödtlich verlaufen kann.

Wirkliche Recidive haben unter den Neueren Michel (in zwei Fällen), und Hernick beobachtet. — Ludwig XV., König von Frankreich, starb, 64 Jahre alt, an confluirenden Pocken (Mai 1774), obwohl er in seiner Jugend, 14 Jahre alt, bereits einmal die Krankheit überstanden hatte. F. v. Hebra stellte der zweitmaligen Variola allgemein eine sehr üble Prognose; dieser Behauptung liegt vielleicht die Thatsache zu Grunde, dass die zweitmalige Variola am Häufigsten in das höhere Alter der Betreffenden fällt, und dass in der Senilität bekanntlich alle fieberhaften Infectionskrankheiten sehr leicht deletär verlaufen.

Den gleichen Schutz, wie die Variolation, leistet zunächst auch eine erfolgreich durchgeführte Vaccination; doch tilgt letztere bei den meisten Menschen die Disposition zur Variola, im Gegensatze zu ersterer, nur auf Zeit — und nicht dauernd. Dafür kann dann durch Revaccination die wieder erwachte Disposition jeweilen wiederum auf Zeit getilgt werden. Endlich verlaufen die Variolen bei vaccinirten und namentlich bei revaccinirten Personen durchschnittlich milder und gefahrloser, als bei Ungeimpften. Näheres hierüber an späterer Stelle unter „Varioloid“ und unter „Vaccination“.

Ueber die Natur der Pockenkrankheit bestehen seit Sydenham und Boerhave keine Controversen mehr. Während vordem vielfach auch noch an die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung der Variola durch atmosphärisch-tellurische Einflüsse, siderische Constellationen u. s. w. neben dem Modus der contagiösen Uebertragung gedacht worden ist, gilt der specifische und ausschliesslich contagiöse Charakter der Krankheit seitdem als ausgemacht. Hiemit ist gesagt, dass aller Erfahrung nach die Ursache der Variola stets die gleiche, also eine einheitliche und zugleich

eine allein ihr eigenthümliche, das Pockengift, ist, dass ferner dieses Pockengift im Körper des Variolakranken reproducirt wird, und endlich, dass die Krankheit ausschliesslich nur durch unmittelbare oder mittelbare Uebertragung des Pockengiftes auf Disponirte bei letzteren neu zu Stande kommt.

Die Virulenz des Pockenagens ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine selbst variable, wie solches auch von anderen Krankheitsgiften (dem Scharlachgifte u. s. w.) angenommen wird. Neben dem verschiedenen Grade der individuellen Disposition bestimmt auch dieser zweite Factor noch die Schwere der vorkommenden Pockenfälle jeweilen mit. Am Reinsten kam dieser Einfluss der Virulenz in der prävaccinalen Periode epidemiologisch zum Ausdruck, in welcher es leichte und schwere Pockenepidemien unterschiedlich gab, gerade so, wie es auch heute noch leichte und schwere Scharlachepidemien, Masernepidemien u. s. w. unterschiedlich gibt, deren differenter Charakter auch nicht anders, als durch die Annahme einer zeitlichen Differenz in der Giftigkeit des erzeugenden Principes erklärt werden kann. Für die Variola speciell ist gegenwärtig der Einfluss der Virulenz auf den Charakter der Blatternepidemien, wenn auch keineswegs völlig verwischt, so doch mehr in den Hintergrund getreten; er wird auf jeden Fall von demjenigen der individuellen Disposition heutzutage um ein Erhebliches überboten. Da letztere nämlich, durch die Einführung der Vaccination im Grossen, bei sehr Vielen eine höchst eingreifende Umänderung (Abschwächung) erlitten hat, so hängt die Schwere der Blatternepidemien gegenwärtig fast immer am Meisten von der Zahl der Ungeimpften und der nicht Revaccinirten in einer Bevölkerung ab, und kommt die Virulenz nur secundär in Frage.

Das Pockengift ist zweifellos im Inhalte der Blatterneffloreszenzen enthalten; Beweis hiefür: der positive Erfolg der Inoculation. Am Virulentesten ist dieser Inhalt, wenn er eben sich zu trüben beginnt, also beim Uebergange der Effloreszenz aus dem vesiculösen in das pustulöse Stadium, wie solches ebenfalls noch von den Zeiten der Inoculation her uns überliefert geblieben ist. Uebrigens zeigt aber dieser Inhalt, sowohl früher schon, wie namentlich auch noch um Vieles später, hinlängliche virulente Eigenschaften, und selbst die bereits völlig eingetrockneten Krusten und abfallenden Borken der Pocken in der Reconvalescenz sind noch dermassen infectiös, dass man auch sie früher, vielfach mit Erfolg, zur Inoculation benützt hat. Hiernach ist also auch der Blatternreconvalescent noch so lange für seine Umgebung direct gefährlich, als sich solche Ueberreste seiner Variola noch an seinem Körper vorfinden (s. Prophylaxis).

Nicht virulent sind dagegen die physiologischen Secrete und Excrete (Speichel, Nasen- und Bronchialsecret, Urin, Faeces) der Variolakranken, sofern ihnen nicht von den Haut- und Schleimhauteffloreszenzen

her Beimengungen, in Form von Eiter und Borken, zu Theil geworden sind. Impfungen mit den genannten Stoffen sind zu den Zeiten der Inoculation vielfach gemacht worden, hatten aber, mit der angegebenen Einschränkung, stets negativen Erfolg.

In Bezug auf das Blut lauten dagegen die älteren Angaben widersprechend, was vielleicht darauf beruht, dass das Variolablut in den späteren Stadien der Krankheit seine infectiösen Eigenschaften wahrscheinlich verliert. In unserer Zeit wurden Impfversuche mit Variolablut von Mensch auf Mensch aus begreiflichen Gründen nicht mehr gemacht; dagegen gelang es Zuelzer, mittelst Inoculation von frischem Variolablut eine typische Variola mit initialem Fieber und verbreitetem Pockenausschlage bei einem Affen zu erzeugen. Ferner gibt L. Pfeiffer an, dass man durch Inoculation von Blut fiebernder Variolakranken (im Initialstadium der Krankheit), sowie von Blut aus Variolaeffloreszenzen im papulösen Stadium des Exanthems bei Kälbern locale (vaccineartige) Impfpusteln erzielen kann. Hiernach ist nicht zu bezweifeln, dass das Variolablut in den früheren Stadien des krankhaften Processes thatsächlich infectiöse Eigenschaften besitzt, d. h. pathogenes Contagium in sich enthält (vgl. noch das Spätere unter *b*).

Von höchstem Belange für die epidemische Ausbreitungsfähigkeit der Blattern ist weiterhin aber das Factum, dass das in dem Pockeninhalte existente fixe Contagium der Variola daneben auch noch ein sogenanntes flüchtiges ist (*Contagium volatile*). Letzteres besagt bekanntlich, dass das specifische Agens nachweislich die Fähigkeit besitzt, vermittelst der Ausdünstungen der Kranken sich der umgebenden Atmosphäre mechanisch beizumengen und so auf Distanz zu inficiren. Diese Flüchtigkeit kommt nun dem Contagium der Variola nicht nur überhaupt, sondern in sehr hohem Masse zu, und auf dieser Eigenschaft desselben beruht vor Allem die grosse Ansteckungsgefahr. Diese Gefahr ist natürlich umso grösser, je enger die Räumlichkeiten sind, in denen Blatternkranke liegen, ferner je zahlreicher und schwerer (exanthemreicher) die Variolafälle. Am Gefährlichsten erweist sich für empfängliche Personen ein längeres und stets wiederholtes Verweilen derselben in Pockenlocalitäten und in nächster Nähe der Kranken, während mit zunehmender Entfernung die Chance der Acquisition ziemlich rapide abnimmt. Immerhin ist aber die Vertragbarkeit des flüchtigen Variolagiftes doch eine so grosse, dass pathogene Uebertragungen desselben selbst auf weitere Distanzen (100 *m* und darüber) durch die freie Luft keineswegs unerhört sind.

Das flüchtige Contagium der Variola entfaltet zwar, allem Anscheine nach, seine inficirenden Wirkungen am Kräftigsten vom Exantheme aus, da Ansteckungen am Häufigsten während des exanthematischen Stadiums der Krankheit (in der Eruptions-, Floritions- und Maturationsperiode der

Variola) vorkommen. Die Contagiosität ist aber keineswegs an die Existenz des Exanthems gebunden, da wiederholt Uebertragungen der Blattern auf Gesunde auch schon vor Ausbruch derselben (in der Initialperiode) und vereinzelt solche sogar schon gegen Ende der Incubation beobachtet worden sind. Die Ansteckungsgefahr für Andere besteht ferner auch in den interessanten Fällen der *Variola sine exanthemate*, in denen es überhaupt nicht zu der Entwicklung des typischen Ausschlages kommt, und ist endlich auch noch in der Abheilungsperiode des Exanthems vorhanden, so lange noch Schorfe und Borken am Körper des Reconvalescenten existiren. Aus allem Gesagten folgt, dass die Blattern in jedem Stadium (ohne Ausnahme) durch flüchtiges Contagium ansteckend sind, dass aber freilich die verschiedenen Stadien der Krankheit in dieser Beziehung quantitative Differenzen aufweisen.

Kaum minder belangreich für die Pathogenese der Variola, als die Flüchtigkeit des Pockencontagiums (oder die „Vertragbarkeit desselben durch die Luft"), ist sodann aber weiter noch seine Fähigkeit und Neigung, sich in umgebenden Effecten festzusetzen, beziehungsweise ihnen sich anzuheften. Gegenstände von lockerem Gefüge und rauher, unebener Oberfläche sind, ihrer physikalischen Beschaffenheit nach, am Meisten geeignet, dem Pockengifte zur Unterkunft oder zur Niederlassung zu dienen, vor Allem natürlich, wenn sie, wie Leibwäsche und Bettwäsche, zur directesten Umgebung des Kranken zählen, aber doch sehr wohl auch dann noch, wenn ihre Distanz vom Körper des Patienten eine etwas grössere ist (wie bei Polstern, Teppichen, Vorhängen u. s. w.). Glatten und compacten Gegenständen (von Glas, Porzellan, Metall und Holz) haftet das Contagium weniger leicht an; sie sind deswegen auch, obwohl keineswegs ganz unbedenklich, so doch entschieden weniger verfänglich (oder susceptibel), vorausgesetzt natürlich, dass sie nicht etwa mit Pockensecret direct beschmutzt wurden. Die Gefahr, dass durch lebloses Material, namentlich der vorgenannten Art, die Krankheit effectiv gar leicht weiter verbreitet werden kann, muss umso dringlicher betont werden, als dasselbe auch noch nach seiner Entfernung aus dem Bereiche des Pockenkranken sich die Fähigkeit bewahrt, Träger des Ansteckungsstoffes zu sein und denselben auf Disponirte gelegentlich zu übertragen.

Zu den hervorragend susceptiblen Dingen gehören, wie begreiflich, auch die Kleidungsstücke, ferner das Haupthaar (und Barthaar) derjenigen Personen, die in der Nähe von Pockenkranken sich aufhielten und um sie beschäftigt waren (also namentlich der Angehörigen, des Wartepersonales und der Aerzte). Die betreffenden Personen erkranken, bei mangelnder eigener Disposition, natürlich alsdann nicht selbst, obwohl sie dem Contagium direct sich aussetzten; wohl aber sind sie eventuell und leider, bei mangelnder Vorsicht, noch immer recht häufig *in praxi*

die Zwischenträger des Contagiums, das ihnen oder ihren Effecten äusserlich anhaftet.

Auch die Leichen der an Variola Verstorbenen sind noch in hohem Masse infectiös, daher denn endlich auch durch sie schon ziemlich oft (gelegentlich der Leichenbesorgung, ferner bei Sectionen und selbst durch blosse Theilnahme am Leichenconducte) Ansteckungen vorgekommen sind. Mag nun das Pockengift den Pockenleichen noch vom Leben her einfach nur adhärent oder inhärent verblieben sein, oder mag es sich vielleicht noch eine kurze Zeit hindurch postmortal in denselben reproducirt haben, — jedenfalls erheischt der Verkehr mit Pockenleichen annähernd noch die gleiche Vorsicht, wie der Umgang mit den Lebenden.

Die Tenacität des Blatterngiftes ist, unter geeigneten Bedingungen, erfahrungsgemäss eine ausserordentlich grosse. Eingetrockneter Eiter von Variolaeffloreszenzen erwies sich z. B. noch nach Jahren, inoculirt, völlig wirksam. Aber auch die vorgenannten, besonders susceptiblen Effecten (wie Leib- und Bettwäsche, Kleider u. s. w.) können, vor Luftzutritt bewahrt und unter Vermeidung hoher Temperaturen, ihre übertragende Eigenschaft noch unbestimmbar lange behaupten und spätere Ansteckungen vermitteln. Dieser insidiöse Charakter des Giftes verdient alle Beachtung, denn er erklärt unter Anderem auch das Zustandekommen mancher Primärfälle von Variola in sonst pockenfreier Zeit und in pockenfreier Region. Auch beweist die Thatsache an sich, dass das Pockengift, obwohl es ursprünglich jedenfalls vom Körper eines Pockenkranken ausgeht, doch auch ausserhalb des menschlichen Organismus sein Dasein irgendwie dauernder, in latenter Form, zu fristen vermag.

Die Aufnahme des Pockengiftes kann in verschiedener Weise erfolgen. Zunächst lehrt der Effect der Inoculation, dass eine verletzte Stelle der äusseren Haut zum Introitus dienen kann, doch ist dieses bekanntlich nicht der gewöhnliche Weg der Ansteckung. Ob die unverletzte äussere Haut für das Pockengift permeabel ist, bleibt mehr als zweifelhaft. Freilich lehren frühere Erfahrungen, die ebenfalls noch aus der Zeit der Inoculationsversuche stammen, dass Pockeneiter, längere Zeit hindurch in eine Hautstelle scharf eingerieben, eine Ansteckung sehr wohl bewirken kann; doch dürfte es, Angesichts der eingeschlagenen Procedur, bei den betreffenden Versuchen wohl jedenfalls nicht ohne oberflächliche Abschürfungen der schützenden Epidermisdecke zugegangen sein.

Der gewöhnliche oder natürliche Modus der Aufnahme des Virus ist wohl unstreitig derjenige der Einathmung, bei welchem die Schleimhaut der Nase, des Pharynx und der oberen Luftwege, eventuell aber ausser ihnen auch noch die tieferen Theile des *Tractus respiratorius*, für den Introitus in Frage kommen. Ob die unverletzten Schleimhäute permeabel sind, oder ob es auch hier noch stets eines Epitheldefectes bedarf, damit das Con-

tagium eindringen könne, ist direct nicht zu entscheiden; wahrscheinlich aber haftet das Gift auch an der unversehrten Schleimhaut, da anderenfalls wohl natürliche Ansteckungen nicht so häufig und so leicht vorkommen würden. Möglich ist endlich auch noch für manche Fälle eine Infection auf dem Wege des Digestionstractus, da zum Wenigsten durch das ekelhafte Experiment des absichtlichen Verschluckens von Pockeneiter thatsächlich schon in früheren Zeiten Variolainfectionen wiederholt zu Stande gebracht worden sind! Dass unabsichtlich, bei zufälligem Hineingelangen von Pockenmaterial in Mund und Magen, hie und da einmal Aehnliches bewirkt werden könne, ist demnach nicht ohne Weiteres zu bestreiten; für die natürliche Genese der Krankheit kommt indessen wohl dem Verdauungsapparate kaum eine irgend hervorragende Bedeutung zu.

Vorstehende Uebersicht umfasst in allem Wesentlichen nur denjenigen Theil der Aetiologie des Variolaprocesses, der grob-empirisch aus den epidemiologischen Thatsachen herausgelesen werden kann. Es sind dieses, kurz gesagt, lediglich die wichtigeren äusserlichen Bedingungen, unter denen das specifische Blatterngift pathogen zu wirken vermag und erfahrungsgemäss pathogen wirkt. Die Frage nach der eigentlichen Natur des Blatterngiftes selbst wurde in dem Vorigen direct noch nicht berührt; es erübrigt daher jetzt noch, auch auf sie noch in Kurzem einzugehen, was in dem Folgenden geschehen soll.

Literatur.

Sydenham l. c. — van Swieten l. c. — Mead l. c. — Rosenstein l. c. — Gregory l. c. — Eimer l. c. — Hebra l. c. — Körber: Petersburger Zeitschr, Bd. XII. — Steiner: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. I, 4. — Fleischmann: Zeitschr. für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. IV, und Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IV, 2. — Simon: Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 11. — Curschmann l. c., 2. Aufl., S. 356 ff. — Schaper: Militärärztliche Zeitschr., 1872, S. 53 f. — Zuelzer: Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1874, S. 82. — L. Pfeiffer: Handbuch der speciellen Therapie, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. I, S. 227 (1894). — L. Voigt: Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von v. Bergmann, Erb und v. Winckel. Neue Folge Nr. 112 (1895).

b) Parasitologisches über das Pockengift.

Unsere wissenschaftlichen Anschauungen über die Natur des Pockengiftes wurzeln seit lange in der Annahme eines *Contagium vivum* (*sive animatum*). Die entsprechende Lehre von der Aetiologie der Infectionskrankheiten überhaupt (und der contagiösen insbesondere) ist bekanntlich weit älter, als ihre factische Bestätigung im Einzelnen durch die modernen bakteriologischen Ermittlungen. Ihre Geburt verdankt dieselbe speciell der Variola, welche letztere darum denn auch für die gesammte Theorie vom *Contagium vivum* und deren spätere Verallgemeinerung, historisch betrachtet, eine geradezu grundlegende und vorbildliche

Bedeutung besitzt. Liess doch die gelegentlich der Inoculationen immer wieder gemachte Erfahrung, dass eine minimale Qualität vom Inhalte einer beliebigen, einzelnen Blatterneffloreszenz im Allgemeinen durchaus genügt, um einen völligen, neuen Blatternfall zu erzeugen, sowie die weitere, dass aus einem einzigen Blatternfalle mit Leichtigkeit eine ganze Blatternepidemie entstehen kann, keine andere Erklärung zu, als dass der Blatternursache in ganz immensem Grade die Fähigkeit innewohnen müsse, sich zu reproduciren. Und ist doch hinwiederum die Reproduction (oder Proliferation) erfahrungsgemäss eine lediglich den belebten Wesen innewohnende Potenz! Die Annahme darum, dass bei der Entstehung der Pockenkrankheit ein dem blossen Auge zwar nicht sichtbares (weil zu kleines), wohl aber existentes und mit pathogenen Eigenschaften begabtes Lebewesen wesentlich betheiligt sein müsse, erschien bei einigem Nachdenken ganz gewiss nicht nur als die nächstliegende, sondern sogar als die einzig mögliche. Sie ist denn auch in der That unter allen Infectionskrankheiten zuerst für die Variola gemacht und am Bestimmtesten für sie von Anfang an postulirt worden.

Mit der wirklichen Entdeckung specifischer pathogener Mikroorganismen für eine Reihe anderer Infectionskrankheiten (Milzbrand, Recurrens u. s. w.) im gegenwärtigen Zeitalter bakteriologischer Triumphe hatte nun begreiflicherweise die Hypothese von der Existenz eines Mikroorganismus der Variola, als Urhebers der Krankheit, auch substantiell den äussersten Grad der Wahrscheinlichkeit für sich erlangt; es galt nunmehr ganz direct, auch für die Variola eine ihr speciell eigenthümliche und für sie charakteristische Lebeform in dem Inhalte der Blatterneffloreszenzen (oder auch im Blute der Variolösen) wirklich aufzufinden. An Versuchen hierzu hatte es ja freilich schon früher nicht gefehlt, denn die ältesten derselben datiren sogar in das vorige Jahrhundert zurück; sie waren aber sämmtlich wegen der Mangelhaftigkeit der Methoden erfolglos geblieben. Von der modernen und stetig sich vervollkommnenden Technik auf bakteriologischem Gebiete durfte man billigerweise mehr und weitaus Besseres erwarten, und die Aufgabe erschien, schon aus Gründen der historischen Pietät, gerade bezüglich des Variolaerregers ganz besonders verlockend. In der That hat sich nun auch während der letzten Jahrzehnte und bis zur Gegenwart nacheinander eine grosse Reihe von zum Theile sehr gewiegten Forschern auf diesem Specialgebiete der Mikroskopie an die Suche des Blatternmikroorganismus emsigst gemacht (vgl. das beigefügte Literaturverzeichniss), doch wollte der Erfolg den Erwartungen durchaus nicht in gehofftem Masse entsprechen. Zwar liessen sich sehr oft in mikroskopischen Schnitten von Blatterneffloreszenzen und ebenso auch nicht selten in Präparaten vom Inhalte derselben mikroorganische Formen (namentlich Kokken) mittelst geeigneter Färbemittel (namentlich Hämatoxylin und Methylviolett) erkennbar machen; allein alle diese Specimina ermangelten doch zu sehr

der Einheitlichkeit und namentlich auch der Constanz, als dass man sie, bezüglich ihres ätiologischen Verhältnisses zur Variola, ohne Weiteres für stichhaltig hätte ansehen dürfen. Bedeutsam erschien jedoch, wenngleich nur in negativer Hinsicht, dass gerade der noch klare (nicht bereits eitrig gewordene) Inhalt der Variolaeffloreszenzen im vesiculösen Stadium (und ebenso auch die klare Vaccinelymphe), trotz evidentester infectiöser Eigenschaft, dennoch sich recht oft anscheinend völlig frei von parasitären Formationen erwies. Dieser Umstand schien die Unzulänglichkeit der bisher herangezogenen gewöhnlichen Untersuchungsmethoden zu dem speciellen hier in Rede stehenden Zwecke zu beweisen und forderte daher zu einer andersartigen Technik auf (siehe weiter unten). Bedeutsam erschien ferner, dass in dem Inhalte der eitrig gewordenen Blattern (Pusteln) sich mit Leichtigkeit die verschiedenen Species der gewöhnlichen Eitererreger nachweisen liessen, so *Staphylococcus pyogenes aureus*, *citreus* und *albus* (P. Guttmann) oder *Streptococcus pyogenes* (Garrè, in drei sehr schweren Variolafällen). Da nun diese gewöhnlichen Eiterkokken bekanntlich ebenso auch im Eiter beliebigen Ursprungs abwechslungsweise anzutreffen sind, so bewies ihre Anwesenheit in den suppurirenden Pocken mit aller Wahrscheinlichkeit wohl zunächst nur so viel, dass sie auch bei der Variola die Ursachen der secundären Eiterung sind. Natürlich können sie dann aber auch nicht noch zugleich (oder auch nur überhaupt) für die rechtmässigen Erreger der Variola, als solcher, angesehen werden. Hauptsächlich aber folgt noch aus eben diesen Befunden das principiell jedenfalls sehr wichtige Ergebniss, dass die Suppuration, obwohl ein überaus häufiges, ja fast regelmässiges Ereigniss im gewöhnlichen Verlaufe der sogenannten *Variola vera*, doch im Grunde nichts anderes ist, als eine Complication der Krankheit oder ein Accidens, hervorgerufen durch verschiedenartige, immer aber nur accessorische oder Misch-Infectionen!

Aus neuester Zeit endlich stammen aber noch zwei, inhaltlich allerdings höchst differente Publicationen über die Natur des Variolaerregers selbst. Die eine dieser Arbeiten (Buttersack) entstammt dem unter R. Koch stehenden kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin und bringt sehr auffällige Mittheilungen über Existenz fadenförmiger (und weiterhin angeblich auch sporenerzeugender) Gebilde in Vaccinelymphe und ebenso auch im flüssigen Inhalte von frischen Variolaeffloreszenzen. Es wurde nur klares (nicht eitrig getrübtes) Material zur Untersuchung verwendet und ein von dem bisherigen völlig abweichendes Verfahren (Erstellung und Untersuchung von lufttrockenen Präparaten, ohne erneuten Flüssigkeitszusatz) in Anwendung gezogen, um die sonst unsichtbaren (und auch nicht färbbaren) Gebilde optisch different und damit mikroskopisch erkennbar zu machen. In Betreff weiterer Details muss auf die Originalarbeit verwiesen werden; nur sei hier noch erwähnt, dass die

fraglichen Fäden, nach Buttersack, einen regelmässigen Bestandtheil der klaren Vaccine- wie Variolalymphe ausmachen sollen, dagegen in anderen klaren Exsudaten (z. B. im Inhalte von Brandblasen) angeblich nicht zu finden sind.

So verlockend es nun auch zunächst sonst erscheinen mochte, in den Buttersack'schen Fäden und ihren weiteren Derivaten (Sporen?) die lange vergeblich gesuchten specifischen Erreger der Vaccine und der Variola zu erblicken, so wirken doch die der Arbeit beigegebenen Photogramme meines Erachtens nichts weniger denn überzeugend. Auch Andere haben sich, zum Theil auf Grund eigener Nachprüfungen (Landmann), den fraglichen Fäden (und Sporen) gegenüber durchaus ablehnend gezeigt und vertreten die Anschauung, es handle sich lediglich um Artefacte, hervorgerufen durch die etwas eingreifende Herstellungsweise der betreffenden Präparate.

Die andere, jedenfalls belangreichere Arbeit auf diesem vielumstrittenen Gebiete der mikroparasitären Forschung entstammt der Feder L. Pfeiffer's und bildet die Fortsetzung wie das Resumé der früheren Publicationen des genannten Autors. Gleichzeitig enthält sie aber auch noch, was wichtig ist, die Anerkennung und Bestätigung der von van der Loeff und von Guarnieri gebrachten Ermittlungen. Als gemeinschaftlichen Urheber des Variolaprocesses und des Vaccineprocesses bezeichnet L. Pfeiffer eine eigenthümliche, scharf charakterisirte Sporozoe (Amöbe) mit besonderen biologischen Eigenschaften (*Cytorrhyctes variolae*, nach Guarnieri). Der betreffende Parasit findet sich nach van der Loeff im Blute von fiebernden Variolakranken während des Initialstadiums der Blattern und vor Eintritt der Suppuration, ferner im Blute von vaccinirten Kindern während des Fieberstadiums der Vaccine und ebenso endlich auch im Blute vaccinirter Kälber zur entsprechenden Zeit regelmässig vor. Er besitzt während seines Aufenthaltes im Blute etwa die Viertelgrösse eines menschlichen rothen Blutkörperchens, zeigt lebhafte Beweglichkeit und Pseudopodienbildung und erscheint, im Blute frei schwimmend, oftmals mit einer schwingenden Geissel ausgestattet, die durch Löffler'sche Geisselfärbung sichtbar zu machen ist. Im Gegensatze zu den Sporozoen der Malaria dringt er nicht in die rothen Blutkörperchen ein, wohl aber haftet er sich ihnen gern äusserlich an oder „umfliesst" sie wohl auch activ. Mit dem Abfalle des Fiebers verschwindet der Parasit aus dem Blute; dafür tritt er nun aber jetzt, zur Zeit des Ausbruches des Blatternexanthems auf Haut und Schleimhäuten, an den Stellen der werdenden Pockeneffloreszenzen auf (L. Pfeiffer). Dieser Wechsel des Aufenthaltsortes ist wohl durch einen embolischen Vorgang zu Wege gebracht; er bedingt zugleich aber auch einen Wechsel in den biologischen und morphologischen Eigenschaften des Parasiten, welch letzterer sich dem

neuen Nährboden entsprechend anpasst. Der weitere Entwicklungsgang ist nach L. Pfeiffer folgender: Der in die Haut eingeschleppte Fremdling, der, als Erzeuger der Pockeneffloreszenzen, eine pathogene Rolle daselbst zu spielen berufen ist, findet vom Corium aus seinen Weg zu den Epithelzellen der Stachelschicht, in welche er eindringt. Im Gegensatze zu manchen anderen Parasiten, die vor Allem den Kern der Zellen angreifen (karyophagen Parasiten), lässt der *Cytorrhyctes variolae* den Kern als solchen unberührt und nährt sich ausschliesslich vom Protoplasma. Indem er selbst dabei stetig an Grösse zunimmt und das Protoplasma umgekehrt schwindet, wird der Kern der erkrankten Stachelzellen mehr und mehr auf die Seite (an die Zellenwand) gedrängt, sodann abgeplattet und in die Länge ausgedrückt und endlich auch noch oft gegen den Parasiten hin von diesem förmlich concav („nischenartig") eingestülpt.

Dieser Entwicklungsgang des Parasiten in den von ihm in Beschlag genommenen Wirthszellen lässt sich übrigens besser noch, als an den Stachelzellen der Epidermis, an den durchsichtigeren Epithelzellen der mittleren Lagen des Hornhautepithels verfolgen. Impft man nämlich (Guarnieri) mit klarer Variolalymphe oder Vaccinelymphe in die lebende Cornea (eines Kaninchenauges), so entsteht an der Impfstelle nach etwa zwei Tagen eine Veränderung, die den Veränderungen der Epidermiszellen im präpustulösen Stadium der Hautvariolen vollkommen gleicht. Man gewinnt aber damit auch zugleich ein leichter und bequemer zu beschaffendes Beobachtungsmaterial für den Parasiten selbst. Diesen letzteren erblickt man um die genannte Zeit bereits, als noch kleines Gebilde, in die vorgenannten Epithelzellen eingedrungen und hier seitlich neben dem Zellkerne liegend. Er wächst im Innern der inficirten Zellen auf Kosten des Protoplasma allmälig an Grösse heran, um schliesslich zu proliferiren. Der Modus der Proliferation ist ein doppelter: der der einfachen Zweitheilung des Parasiten nach vorgängiger Zweitheilung seines eigenen Kernes, oder auch der der cystoiden Umwandlung des Gebildes mit endogener Sporenbildung und nachfolgender segmentirender Fragmentation. Das spätere Schicksal der freiwerdenden Sporen ist von den genannten Autoren noch nicht genau ermittelt; doch betont L. Pfeiffer, dass ihre Grösse derjenigen jener corpusculären Elemente gleiche, die bereits Chauvaux durch Filtration aus der noch klaren Lymphe von vesiculösen Hauteffloreszenzen gewonnen hat. Es wäre hiernach möglich, dass beide Elemente in der That miteinander identisch wären, in welchem Falle es sich auch erklären würde, warum man in der klaren Lymphe trotz ihrer evident infectiösen Eigenschaften bisher noch keine fertig ausgebildeten Mikroorganismen aufgefunden hat.

Die vorstehend mitgetheilten Ergebnisse der Forschungen von van der Loeff, L. Pfeiffer und Guarnieri konnten hier nur in kürzestem

Auszuge wiedergegeben werden; sie bedürfen natürlich auch noch der weiteren und allgemeineren Bestätigung. Immerhin beanspruchen sie auch schon jetzt für sich das höchste wissenschaftliche Interesse, sowohl wegen der relativ abgeschlossenen Form, in welcher sie von L. Pfeiffer in seiner letzten zusammenfassenden Publication vorgetragen worden sind, wie namentlich auch wegen der vollkommenen Uebereinstimmung, in welcher sich die drei genannten Forscher miteinander bisher bewegt und befunden haben. Es besteht daher wohl die begründete Hoffnung, dass die Lehre von der speciellen Natur des Pockengiftes (und des Vaccinegiftes) durch diese Arbeiten um den entscheidenden Schritt vorwärts gekommen ist. Das Weitere wird die Zukunft lehren.

Literatur.

Henle: Pathologische Untersuchungen, Berlin 1840, und Handbuch der rationellen Pathologie, Bd. II, 2, S. 457 ff. Braunschweig 1853. — Coze et Feltz: Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang daus les maladies infectieuses, Strasbourg 1866; ferner: Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses, 1872. — Chauveau: Comptes rendus de l'académie des sciences, 10 et 24 février 1868. — Keber: Virchow's Archiv, Bd. XLII, S. 112 ff. — Weigert: Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874—1875. — Klebs: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Heft 7, 1880. — F. Cohn: Virchow's Archiv, Bd. LV, S. 229 ff. — Cornil et Babes: Société médicale des hôpitaux, 10 août 1882; ferner: Les Bactéries IIIe Édition 1890, pag. 250 ss. — Quist: Petersburger med. Wochenschr., 1883, S. 46. — Voigt: Deutsche med. Wochenschr., 1885, Nr. 52. — Guttmann: Virchow's Archiv, Bd. CVI, S. 296 ff.; ferner: Bd. CVIII, S. 344 ff. — Marotta: Rivista clinica e terapeutica, T. VII, No. 11 e 12, 1886. — van der Loeff: Weekblad van het Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde, Nr. 46 (1886), und Monatsschr. für praktische Dermatologie, Nr. 10 und 13 (1887). — Hlava: Vysnam mikroorganisme pri varioli. Prag 1887. — Garrè: Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 12 und 13. — Protopopoff: Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XI, S. 151. — Pfeiffer: Ein neuer Parasit des Pockenprocesses aus der Gattung Sporozoa. Correspondenzblatt des Allgem. ärztl. Vereines f. Thüringen, 1887, Februar, und 1888, Nr. 11; ferner: Monatschr. für praktische Dermatologie, 1887, Nr. 10 und 13; ferner: Die Protozoen als Krankheitserreger, Jena 1891; endlich: Handbuch der speciellen Therapie, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. I, S. 227 ff., 1894. — Abba: Rivista d'Igiene 1891, 9. — Guarnieri: Archivio delle scienze mediche, Vol. XVI, No. 22 (1892). — Babes: Annales de l'institut de Bactériologie et de Pathologie, Vol. I, 2, pag. 907 ss., 1892. — Doehle: Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 1892, S. 907. — Ruete und Enoch: Deutsche med. Wochenschr., 1893, Nr. 23. — Siegel: Ebenda. — Ferroni e Massara: Riforma medica, 1893, pag. 126 ss. — Buttersack: Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte, Bd. XI, Heft 1. Berlin 1893. — Landmann: Hygienische Rundschau, IV, Nr. 10, 1894.

Pathologie.

Eine gedrängte Darstellung der Pathologie der Blattern hat vorab mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass die Schwere der verschiedenen Variolafälle eine ganz ausserordentlich verschiedene ist, und dass namentlich zwischen den leichtesten und den schwersten, noch als regulär zu bezeichnenden Formen der Krankheit alle nur denkbaren Zwischenstufen vorkommen. Zu diesen Differenzen der Intensität kommen dann noch qualitative Irregularitäten, in Bezug auf Symptome und Verlaufsweise, um eine noch grössere klinische Mannigfaltigkeit im Einzelnen zu bewerkstelligen. Aus dem Gesagten folgt, dass, ungeachtet des Bestrebens, den gedachten Modalitäten einigermassen gerecht zu werden, die nachstehende Besprechung doch nicht den Anspruch erheben darf, eine vollständige zu sein. Sie wird ausserdem den schematischen Charakter nicht immer ganz verleugnen können.

Da die angedeuteten Differenzen weniger in den Anfängen der Krankheit, wie in ihrem weiteren Verlaufe, individuell zu Tage treten, so machen auch folgerichtig die besagten Schwierigkeiten für die Beschreibung sich am Meisten für die späteren Stadien des Blatternprocesses geltend. Insbesondere ist es noch gestattet, ohne der Wahrheit erheblicheren Abbruch zu thun, nicht nur das Incubationsstadium, sondern auch das Initialstadium der Variola für die überwiegende Mehrzahl aller Formen der Krankheit gemeinschaftlich abzuhandeln und der spärlicher hier vorkommenden Abweichungen von der Regel mehr nur nebenbei zu gedenken. Für die spätere Gestaltung der Dinge, d. h. für die Verhältnisse während der Eruption des Exanthems und vor Allem nach vollendetem Ausbruche desselben ist dagegen eine gesonderte Betrachtung der verschiedenen klinischen Modificationen der Variola durchaus angebracht. Hienach möge der Plan der nachfolgenden Besprechung beurtheilt werden.

Symptomatologie und Verlauf.

Incubationsstadium.

Als Incubationsstadium bezeichnet man bekanntlich in der Lehre von den Infectionskrankheiten denjenigen Zeitraum, welcher von dem

Momente der Aufnahme eines specifischen pathogenen Agens bis zum Auftreten der ersten typischen Krankheitserscheinungen verstreicht. Dieser Zeitraum, auch Periode der Latenz genannt, beträgt für die Variola gemeinhin 10—13 Tage, sehr selten mehr (bis zu 15 Tagen), öfter etwas weniger (5—10 Tage) und zwar letzteres vornehmlich in den allerschwersten, primär hämorrhagischen Fällen der sogenannten *Purpura variolosa* (Zuelzer).

Nicht jeder Einzelfall von Variola lässt sich begreiflicherweise zur Feststellung der individuellen Dauer des Incubationsstadiums benützen, da der Zeitpunkt der Infection sich relativ nur selten genau durch Beobachtung oder Anamnese eruiren lässt. Nichtsdestoweniger existiren aber gerade für Variola aus älterer wie auch noch aus neuerer Zeit hinlänglich zahlreiche und auch hinlänglich genaue Feststellungen der Dauer des Incubationsstadiums in Einzelfällen der Krankheit, welche mit bemerkenswerther Uebereinstimmung den Zeitraum von 10—13 Tagen als den gewöhnlichen ergeben. Besonders der zwölfte Tag scheint derjenige zu sein, an welchem am Häufigsten nach geschehener Infection die typischen Krankheitserscheinungen auftreten.

Eine besondere Regel befolgen jedoch die Fälle von Impfvariola; bei diesen, den inoculirten Blattern, treten nämlich, wie die ebenso zahlreichen, wie genauen Beobachtungen aus dem XVIII. Jahrhundert es belegen, die ersten localen Krankheitserscheinungen an den Impfstellen schon weit früher (nämlich gegen Ende des dritten Tages, oder am vierten Tage) auf, und ebenso kommen auch bei ihnen die heftigen Allgemeinerscheinungen der Initialperiode (hohes Fieber u. s. w.) eher (schon am achten Tage nach der Inoculation) zum Ausbruche, als dieses gemeinhin bei natürlich acquirirter Variola der Fall ist. Worin diese von der Localität des Introitus offenbar abhängige Verschiedenheit in der Dauer der Incubationszeit ihren inneren Grund hat, wissen wir nicht.

Die nähere Besprechung der inoculirten Variola folgt (aus theoretischen, wie praktischen Rücksichten) erst an späterer Stelle (in dem Abschnitte über die Vaccination).

Ob während der Periode der Latenz bestimmte typische Veränderungen in den körperlichen Verhältnissen des Inficirten vor sich gehen, ist unbekannt und vorerst nicht sicher beweisbar. Für den aufgenommenen Variolakeim müssen allerdings wohl solche mit allem Fuge theoretisch postulirt werden. Dieselben bestehen, aller Wahrscheinlichkeit nach, in einer weiteren Ausreifung und Vervielfältigung (Proliferation) des eingedrungenen Variolaerregers bis zu dem Momente, in welchem sie ihre Giftwirkungen dann auf einmal entfalten. Wo indessen diese Lebensvorgänge des Contagiums im inficirten Körper stattfinden und wie dieselben des Näheren zu Stande kommen — das zu lehren, bleibt noch späteren Forschungen vorbehalten.

Das Befinden des Inficirten während der Incubation ist meistentheils völlig ungestört. In einer Minderzahl von Fällen gelangen aller-

dings gewisse leichtere Klagen zum Ausdruck, so über Verminderung des Appetits, auch wohl über Mattigkeit und etwas Kopfweh, die vielleicht als wirkliche Prodromi zu deuten sind, vielleicht aber auch in den betreffenden Fällen von ganz zufälliger Art sein mögen. Verdächtiger, in prodromaler Beziehung, ist dagegen das Auftreten von Kreuzschmerz schon gegen Ende der Periode sonstiger Latenz, das sich ebenfalls hie und da in den Krankengeschichten notirt findet. Das betreffende Symptom ist in den einschlägigen Fällen höchst wahrscheinlich kein zufälliges, sondern Ausdruck der specifisch variolösen Infection, da es zu den besonders charakteristischen und besonders geklagten der nachfolgenden ersten Periode des eigentlichen Krankseins oder des Initialstadiums der Variola zählt (vgl. das Spätere).

Endlich sei noch erwähnt, dass Obermeier nicht ganz selten (während der grossen Variolaepidemie von 1870—1871) in den letzten Tagen der Incubationszeit bei inficirten Personen die Anzeichen einer leichten Pharyngitis (Röthung und Schwellung der Uvula und der Tonsillen) beobachtet hat, die in Anbetracht ihrer späteren Exacerbation während des Initialstadiums, wohl ebenfalls als Prodromus bezeichnet werden muss, aber nichts weniger als constant ist.

Ist, wie am häufigsten, das subjective Befinden des Inficirten während dieser Vorbereitungszeit ein ganz ungetrübtes, so geht dann diese Periode der Latenz, nach vollendeter Incubation des Contagiums, gemeinhin ganz plötzlich und unvermittelt in erhebliches Kranksein über. Aber auch dann, wenn die erwähnten leichteren Prodromi existirten, ist dennoch der Uebergang in das Initialstadium bei Variola meist ein derart brüsker, dass über den Tag des eigentlichen Krankheitsbeginnes meist kein Zweifel aufkommen kann.

Literatur.

Hebra l. c. — Curschmann l. c. — Zuelzer: Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 13, 51, 52. — Obermeier: Virchow's Archiv, Bd. LIV, S. 545 ff. — M. Vinay: Revue de médecine, 1884, T. IV, 10.

Initialstadium.

Man versteht unter Initialstadium der Variola allgemein den Zeitraum zwischen dem Beginne der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen und dem ersten Auftreten des charakteristischen Blatternexanthems auf der Haut. Die in demselben beobachteten Symptome, namentlich die regulären und die charakteristischen unter ihnen, werden üblicherweise als Initialsymptome der Variola bezeichnet und zusammengefasst. Sie finden sich, ihrer Art nach, in gleicher Weise bei den leichten und bei den schweren Fällen der Variola vor und fehlen auch den irregulären Formen der Krankheit gewöhnlich nicht. Durch die

nahezu constante Existenz eines ausgeprägten und zeitlich wohlabgegrenzten Initialstadiums von eigenthümlicher Färbung ist ferner die Variola klinisch, als Krankheit *sui generis*, sogar noch bestimmter gekennzeichnet, als durch das Blatternexanthem. Die Eruption dieses letzteren kann nämlich eventuell gänzlich ausbleiben (*Variola sine exanthemate*) oder auch in völlig atypischer Form erfolgen (*Purpura variolosa*), ohne dass derartige anomale Fälle darum doch aufhörten, ihrem Wesen nach richtige Blatternfälle zu sein. Dagegen kommt es kaum je bei Variola vor, dass, nach stattgehabter Infection und nach Ablauf des Incubationsstadiums, der Eruption des Exanthems nicht ein eigenthümliches Kranksein von zeitlich messbarer Dauer, eben das Initialstadium, erst noch voranginge.

Dasselbe währt in der Regel drei Tage, da meist gegen Ende der dritten oder im Beginne der vierten 24stündigen Periode die ersten Spuren des Variolaexanthems auf der äusseren Haut sich zeigen. Selten gelangt ein kürzeres (zweitägiges) und noch seltener ein längeres (viertägiges) Initialstadium zur Beobachtung. Ersteres (kürzere Dauer des Initialstadiums) scheint am Oeftesten im kindlichen Alter vorzukommen; ausserdem ist aber auch noch eine besonders schwere und tumultuarisch verlaufende Variolaform, die *Variola confluens*, nicht gerade selten durch einen präcipitirten Ausbruch des Exanthems gekennzeichnet (Sydenham, van Swieten). Irgend welche sonstige Beziehungen zwischen der Dauer des Initialstadiums und dem Charakter der nachfolgenden Blatterneruption bestehen nicht; eher lassen sich noch aus der Intensität der Initialsymptome gewisse prognostische Schlüsse ziehen, doch haben auch diese nur nach einer Richtung hin (vgl. das Folgende) einen bestimmten Werth.

Das Initialstadium kann nämlich verhältnissmässig leicht, es kann aber auch schwer verlaufen; die Heftigkeit der initialen Erscheinungen ist also in den Einzelfällen eine verschiedene. Dabei ist nun vor Allem zu beachten, dass ein schweres Initialstadium durchaus nicht auch einen schweren ferneren Verlauf der Krankheit ohne Weiteres in Aussicht stellt, sondern dass auch viele Fälle des sogenannten *Varioloids* (oder der leichten Form der Variola) mit heftigen Initialsymptomen einsetzen. Individuelle Momente, insbesondere ein reizbares Verhalten des Nervensystems, spielen vielmehr hier ebenfalls eine wichtige Rolle und veranlassen erfahrungsgemäss oft, speciell im Beginne der Erkrankung, scheinbar bedrohliche Zufälle. Umgekehrt dagegen lässt ein mildes Initialstadium ziemlich sicher eine schwere weitere Variola, insbesondere eine *Variola confluens* und eine *Variola haemorrhagica*, ausschliessen. Einem schweren Initialstadium kommt demnach eine bestimmte prognostische Bedeutung nicht zu, wohl aber besitzt ein mildes Initialstadium eine solche, und zwar eine günstige.

Verlauf und Erscheinungen des Initialstadiums der Variola gestalten sich gewöhnlich folgendermassen:

Der Beginn der Krankheit ist zumeist ein höchst acuter. Es bemächtigt sich der Erkrankenden ein schnell zunehmendes Gefühl von allgemeinem Unbehagen und von allgemeiner Hinfälligkeit; zu dieser Dysphorie und Adynamie gesellt sich alsbald auch, für Erwachsene namentlich deutlich fühlbar, Kopfweh, Schwindel und die Empfindung von rauschartiger Benommenheit des Sensoriums. Ist auch in leichteren Fällen diese augenscheinlich toxaemische Störung etwas weniger intensiv, so macht sie trotzdem auch in solchen sich gewöhnlich recht deutlich erkennbar; bei schwerer Ausbildung dagegen tritt sie von vornherein so wuchtig auf, dass der Ergriffene förmlich von ihr übermannt wird. Kleine Kinder endlich sieht man nicht selten dafür initial von allgemeinen Convulsionen befallen werden.

Mit der Art dieser Initialerscheinungen und der Geschwindigkeit ihrer Invasion hängt es zusammen, dass die meisten Variolapatienten unfähig sind, sich irgendwie lange noch umherzuschleppen. Wer über regelrechtes Heim und gewohntes Bett verfügt, sucht vielmehr solches auch zumeist schleunig auf. Vaganten hingegen, die etwa unterwegs auf ihren Streifzügen von den Initialsymptomen der Blattern ereilt werden, erreichen vielleicht noch glücklich irgendwo in ihrer Nähe einen nothdürftigen Unterschlupf, oder bleiben andernfalls auch wohl einfach im Freien (auf offenem Felde, in den Anlagen der Städte) liegen. Werden solche Individuen dann aufgelesen, so taumeln sie, auf die Beine gestellt, vor Schwäche; diese Haltlosigkeit, sowie der stiere Blick, die lallende Zunge, ein häufig auch schon früh vorhandener *Status delirans* lässt natürlich manche derartige Findlinge zunächst als „betrunken" erscheinen. In dieser vermeintlichen Eigenschaft gelangen sie dann wohl auch (statt regelrecht ins Spital, oder, regelrechter noch, ins obrigkeitlich bestellte Absonderungshaus für Blatternaspiranten und Blatternkranke) zuvörderst erst noch, nicht allzu selten und sehr zum Schaden Anderer, auf etwelche Zeit in die allgemeinen Polizeigewahrsame, bis endlich oft erst mit der Eruption des Exanthems der fatale Irrthum sich aufklärt!

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der schweren Allgemeinstörung beginnt auch die Körpertemperatur sich zu heben, und bildet sich, kaum je fehlend, lebhaftes Fieber aus. Dasselbe wird seltener durch einmaligen starken Schüttelfrost, wie durch wiederholtes Frösteln eingeleitet, dem in beiden Fällen bald anhaltendes Hitzegefühl folgt. Die Körpertemperatur erreicht gemeinhin schon am ersten Tage und in wenigen Stunden ansehnliche Höhen (bis gegen 40° C. oder auch darüber) und steigt auch, mit kaum merklichen Remissionen in den Morgenstunden, in der Folge häufig noch weiter an, so dass am zweiten und namentlich am dritten Krankheitstage (vor Beginne der Blatterneruption) maximale Fieberwerthe von 41·0°, 41·5° und darüber nicht unerhört sind. Dieses hohe Fieber, vom Charakter einer *Subcontinua* mit ascendirender Tendenz, das die ganze Initialperiode der Variola ausfüllt, wird (zum Unterschiede von

dem späteren Fieber der Suppuration in schweren Blatternfällen) als das Initialfieber der Variola bezeichnet und leitet schwere wie leichte Blatternfälle gleichermassen ein. Seine absolute Höhe gestattet, was nicht genug betont werden kann, im Einzelfalle vielleicht am Allerwenigsten unter allen Daten des Krankheitsanfanges einen prognostischen Schluss in Bezug auf die fernere Gestaltung der Dinge. Denn während das Varioloid gar nicht selten sehr beträchtliche Initialtemperaturen aufweist, pflegt umgekehrt das Fieber gerade bei der allerschlimmsten Blatternform, der *Purpura variolosa*, gar nicht einmal excessiv zu sein.

Entsprechend dem Fieber und der Steigerung der Körpertemperatur steigert sich in allen Fällen auch von Beginn an die Pulsfrequenz und die Frequenz der Respiration, so dass Pulszahlen bis gegen 120 Schläge, Respirationszahlen bis gegen 36 Athemzüge in der Minute nicht gerade Seltenheiten sind. Bei Kindern, Frauen und reizbaren Personen pflegen diese Nebenwirkungen des Fiebers numerisch noch erheblicher auszufallen, wie man Gleiches ja bekanntlich auch in anderen acuten fieberhaften Krankheiten bei jenen beobachtet.

Die Beschaffenheit des Pulses wechselt; am Oeftesten und namentlich bei gut constituirten Personen findet man den Puls während der Initialperiode durchgehends voll und die Arterie eher etwas gespannt. In besonders schweren Fällen dagegen, namentlich solchen von *Purpura variolosa*, wird derselbe frühzeitig klein, weich und sodann gewöhnlich auch bald unregelmässig und aussetzend.

Die Haut fühlt sich meist brennend heiss an (*Calor mordax*) und ist gewöhnlich trocken. Schweisse in dieser Periode sind ganz entschieden selten; ob ihnen ferner, wie Trousseau meinte, eine günstige Prognose zukomme, ist mehr als zweifelhaft. Die Wangen erscheinen in der Regel lebhafter geröthet, die Conjunctiven und die Lippen ebenfalls stärker injicirt. Die Zunge ist breit, mit seitlichen Einkerbungen von den Zähnen her versehen und trägt, zumeist auf ihrer ganzen Oberfläche gleichmässig, einen dicken, schmierigen, gelblich-weissen Belag. *Foetor ex ore* macht sich dementsprechend schon frühzeitig und in widerwärtigem Masse bemerkbar; auch fehlen jetzt gemeinhin bei den Kranken nicht (vgl. Incubationsstadium) die Merkmale einer mässigen Pharyngitis (Röthung und Schwellung der Rachengebilde), denen meist auch ein gewisser Grad von Dysphagie entspricht.

Appetit und Durst zeigen die gewöhnlichen Abweichungen, wie sie acuten fieberhaften Infectionszuständen zukommen; letzterer ist über die Norm gesteigert, ersterer liegt von Anfang an völlig darnieder. Neben der completen Anorexie ist fast immer noch Nausea vorhanden, die sich relativ oft, und zwar vor Allem in schwer ablaufenden Fällen bis zu quälenden Würgbewegungen, ja bis zu ständig wiederholtem krampfartigen

Erbrechen steigert. Auch Anfälle von Singultus bilden alsdann keine Seltenheit.

Eigentlicher normaler Schlaf fehlt, mit verschwindenden Ausnahmen, ganz; umso häufiger stellen sich statt seiner, im Anschlusse an den rauschähnlichen Zustand nach der Invasion, in der weiteren Folge Delirien ein. Dieselben, bald stiller Art, bald aber auch lauter und bisweilen furibund, beobachtet man mit grösster Regelmässigkeit natürlich bei Alkoholisten, aber doch so wenig ausschliesslich nur bei solchen, dass man sie unbedingt auch zu den prägnanten Symptomen der variolösen Blutvergiftung zählen muss. Ein wirkliches Koma ist hingegen wiederum selten; in Verbindung mit gewissen sonstigen alarmirenden Geschehnissen, wie unregelmässiger, stertoröser Respiration, feuchtem Rasseln auf der Brust, enormer Pulsexacerbation (bei schnellem Kleinwerden des Pulses) und acuter hyperpyretischer Temperatursteigerung, kommt es vornehmlich nur solchen, zum Glück ganz exceptionellen Fällen schwerster Infection zu, die bereits im Initialstadium letal ausgehen (*Variola siderans*).

Bleibt das Sensorium trotz etwelcher Delirien doch, wie gewöhnlich, im Ganzen so weit erhalten, dass die Kranken auf Fragen zeitweilig reagiren und von sich uns Klagen äussern, so bildet der gleich anfänglich vorhandene Kopfschmerz auch weiterhin regelmässig noch eine der hauptsächlichsten Beschwerden. Derselbe ist bald mehr nur in der Stirn- und Schläfengegend localisirt, bald auch ein ganz diffuser und öfters so heftig, dass man auch delirirende und einigermassen benommene Patienten wohl intercurrent nach dem Kopfe greifen sieht. In Verbindung mit dem hohen Fieber und der Jactation der Kranken kann unter solchen Umständen das Symptom derart bestimmend für das Krankheitsbild werden, dass eine Variola im Initialstadium ganz wohl als eine Meningitis imponiren kann.

Das Schwindelgefühl, das vor der Bettlägerigkeit der Patienten im allerersten Krankheitsbeginne sich für dieselben meist in höchst peinlicher Weise beim Gehen, Herumwanken u. s. w. bemerkbar machte, verlässt sie auch später im Bette gewöhnlich nicht ganz und pflegt beim Aufrichten derselben jedesmal wieder zu exacerbiren. Von sonstigen Erscheinungen der cerebralen Sinnesthätigkeit sind namentlich noch Flimmern vor den Augen oder sogenanntes Funkensehen, ferner Ohrensausen als häufige Begleiterscheinungen des Kopfwehs und des Schwindels zu nennen.

Reissende oder auch bohrende Schmerzen in den Extremitäten werden von vielen Kranken geklagt; noch regelmässiger besteht ein Gefühl von schmerzhafter Abgeschlagenheit in den Gelenkverbindungen (den Schultern, Hüften, Knien, Ellenbogen u. s. w.). Treten

diese Erscheinungen stärker hervor, so gewinnt das Krankheitsbild Aehnlichkeit mit demjenigen einer rheumatischen, oder auch einer septischen Erkrankung, und können Verwechslungen mit solchen eventuell vorkommen.

Zu den bemerkenswerthesten, weil häufigsten Initialsymptomen der Variola zählt aber jedenfalls ein mehr oder minder intensiver Lumbo-Sacralschmerz. Die Erscheinung gewinnt für die Diagnose einer initialen Variola noch darum eine besondere Bedeutung, weil sie bei anderen fieberhaften Krankheiten relativ seltener überhaupt und namentlich fast nie in annähernd gleichem Grade vorhanden ist. Bei Variola wird nun gegentheilig der (in der Lendengegend mehr noch, als in der Sacralgegend localisirte) sogenannte Kreuzschmerz überhaupt nur in einem kleineren Theile der Fälle gänzlich vermisst, und zwar kommt dieses Fehlen der bewussten Sensation fast lediglich solchen Fällen zu, die späterhin ganz leicht und rudimentär sich gestalten. In den übrigen Fällen, den schweren insbesondere, aber auch in vielen der leichten (oder des Varioloids) ist dagegen das Symptom nicht nur vorhanden, sondern auch zugleich derart entwickelt, dass es ganz spontan von den Kranken geklagt wird, oder wenigstens dann, wenn man sie aufrichtet und Bewegungen mit ihnen vornimmt. Besonders intensiv endlich, ja nahezu unerträglich pflegt der Kreuzschmerz in denjenigen (äusserst schlimmen) Pockenfällen initial aufzutreten, die des Ferneren hämorrhagisch sich gestalten, vor Allem bei der primär hämorrhagischen Form der Variola (oder *Purpura variolosa*). Aus allem Gesagten erhellt wohl ohne Weiteres die Wichtigkeit des Symptomes, zunächst in diagnostischer, aber ebenso auch, soweit man wenigstens die extremen Intensitätsunterschiede berücksichtigt, in prognostischer Beziehung.

Ueber die Genese des initialen Lumbalschmerzes ist man sich uneins. Während Einige ihn als eine reine (nervöse) Intoxicationserscheinung aufgefasst wissen wollen, beziehen Andere ihn auf Congestionszustände in den Nieren oder auch in den Umhüllungen des Rückenmarkes, oder endlich auch auf Hyperämie des Lendenmarkes selbst. Möglicherweise sind hyperämische Veränderungen in allen genannten Theilen zugleich und bei hämorrhagischer Variola ferner noch präcursorische Hämorrhagien in denselben bei der Entstehung des Symptomes mehr oder minder wesentlich betheiligt. (Vgl. Pathologische Anatomie.)

Als seltenere Vorkommnisse sind an abnormen Sensationen noch zu nennen: Hier und da vorhandener Nackenschmerz, der, wenn er existirt, in Verbindung mit dem regelmässig geklagten starken Kopfschmerz eine Verwechslung der initialen Variola mit Meningitis natürlich besonders nahelegt. Ferner, etwas öfter beobachtet, ein quälendes Oppressionsgefühl auf der Brust und schmerzhafte zusammenziehende Empfindungen in den Präcordien. Letztere beide Erscheinungen fehlen ebenfalls öfter, als dass sie vorhanden sind; sie scheinen ein Privi-

legium solcher Variolafälle zu sein, die sich später schwer (insbesondere hämorrhagisch) entwickeln, und besitzen darum im Ganzen eine ungünstige prognostische Bedeutung.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt in dieser Periode der Krankheit in Bezug auf Herzdämpfung und Herztöne, Lungenschall und Athmungsgeräusch gewöhnlich nichts Besonderes. Dann und wann werden wohl leichtere bronchitische Erscheinungen (vereinzelte Rhonchi, etwas Rasseln) auscultatorisch wahrgenommen, indessen ist auch dieses mehr Ausnahme, als Regel.

Auch die Leber bietet für die Untersuchung nichts Ungewöhnliches dar. Anders die Milz, die zwar durchaus nicht constant, aber doch auch keineswegs selten schon während der Initialperiode deutlich anschwillt und für die Percussion (und Palpation) zugänglicher wird (Friedreich). Curschmann betont, dass der Milztumor im Initialstadium vorwiegend nur bei künftiger *Variola vera*, nicht aber bei Varioloid zu Stande komme und eben dieses Verhaltens wegen von prognostischer Bedeutung sei. Andererseits bildet aber der Milztumor auch keineswegs das Merkmal jeder schweren Variola überhaupt; denn eigenthümlicherweise ist gerade die allerschwerste Blatternform, die *Purpura variolosa*, wie es scheint, durch Abwesenheit eines Milztumors constant ausgezeichnet. (Vgl. noch Pathologische Anatomie.)

Der Stuhlgang ist weitaus am Häufigsten angehalten und bleibt dieses auch während des weiteren Verlaufes; selten ist normaler Stuhl und am Allerseltensten werden diarrhoische Entleerungen beobachtet. Von den blutigen Stühlen, die in Fällen von *Purpura variolosa* mitunter sich ereignen, wird bei dieser die Rede sein.

Der Urin ist, dem hohen Fieber entsprechend, dunkel gefärbt, spärlich, nicht selten ferner etwas eiweisshaltig (sogenannte febrile oder hämatogene Albuminurie). Sedimente sind in dieser Periode gewöhnlich nicht in demselben vorhanden. Hämaturie, als Theilerscheinung allgemeiner hämorrhagischer Diathese, kommt, neben anderweitigen Blutungen, lediglich den Fällen von *Purpura variolosa* zu.

Wichtig ist das Verhalten der Menstruation bei weiblichen Individuen im Initialstadium der Pocken. Es trifft nämlich ungemein häufig zu, dass die Menses, auch wenn ihr regulärer Termin noch nicht gekommen ist, doch bei variolöser Infection sofort mit dem Beginne des Initialstadiums der Krankheit (gewöhnlich sehr reichlich) zu fliessen anfangen. Es ist dieses, speciell für Variola, dermassen bezeichnend, dass es in Pockenzeiten beim plötzlichen Eintritte schwerer Krankheitserscheinungen und hohen Fiebers geradezu für die Frühdiagnose einer Variola mit verwerthet werden kann. Typisch ist ferner auch das Verhalten Schwangerer, wenn sie von Variola ergriffen werden, insofern, als fast

regelmässig bei ihnen Frühgeburt, beziehungsweise Abortus (je nach dem Stande der Gravidität) eintritt. (Ueber intrauterine Infection des Fötus in solchen Fällen und congenitale Variola vgl. Aetiologie und Pathogenese *a*) in dem Früheren.)

Zum Schlusse dieser Uebersicht über die Erscheinungen des Initialstadiums noch einige Worte über die ebenso interessanten, wie diagnostisch wichtigen Initialexantheme bei Pockenkranken. Auf ihr Vorkommen wurde man gelegentlich neuerer Pockenepidemien in steigendem Masse aufmerksam; insbesondere haben F. v. Hebra und Th. Simon dieselben und ihre Beziehungen zum sonstigen Variolaprocesse eingehender berücksichtigt. Auch aus älterer Zeit existiren übrigens von ihnen nicht wenige, ganz zutreffende Beobachtungen und Beschreibungen, doch sind die betreffenden Fälle in der Regel ehedem falsch gedeutet und als Combinationen der Variola mit Masern und mit Scharlach angesehen worden.

Die Frequenz dieser merkwürdigen Hautaffecte, welche vor dem Ausbruche des eigentlichen Blatternexanthems in manchen Fällen von Variola während der Initialperiode auf der Körperoberfläche auftreten, variirt ganz ausnehmend, denn es macht sich gerade für sie der besondere „*Genius epidemicus*“ sehr hervorragend bemerkbar. Worin das auslösende Moment besteht, welches mitunter eine Cumulation zeitlich zu Wege bringt, ist bis jetzt völlig unerfindlich.

Zwei, im Wesentlichen differente Formen des Initialexanthems bei Variola sind klinisch zu unterscheiden; die Differenzen erstrecken sich sowohl auf Form wie Sitz, Eintritt wie Dauer der betreffenden Hautveränderungen, und selbst in prognostischer Hinsicht verhalten sich beide einigermassen ungleich. Die eine, bei Weitem häufiger beobachtete Form des initialen Exanthems ist das roseolaartige (Hebra), auch „masernähnliche“ genannte (obschon ihm die typische papulöse Form des Morbillenexanthems absolut nicht zukommt); es ist identisch ferner mit dem „Rash“ der Engländer. Dieses Exanthem zeigt sich vorwiegend am zweiten Tage des Initialstadiums (seltener später oder früher) und ist meist nach wenig mehr denn 24 Stunden von der Haut wieder völlig verschwunden. Auf keinen Fall überdauert es die fertige, zu Tage getretene eigentliche Variolaeruption. Es stellt rosenrothe, völlig im Niveau der Haut liegende Flecke dar, deren Röthe auf Fingerdruck verschwindet, um sodann sofort wiederzukehren, und die ferner zum Theile klein, linsengross und rundlich gestaltet, zum anderen Theile aber auch grösser und dann oft unregelmässig contourirt sind. Diese Maculae tauchen gewöhnlich zuerst im Gesichte, sodann aber auch am übrigen Körper und ganz besonders reichlich an den Extremitäten auf; sie erreichen zumeist schon in ganz kurzer Zeit (nach wenigen Stunden) das Maximum ihrer Deutlichkeit, um sodann etwas langsamer, als sie ge-

kommen, spurlos wieder, wie schon bemerkt, von der Körperoberfläche zu verschwinden. Nach allem Gesagten scheint es sich also bei diesem Rash nicht sowohl um eine exsudative Entzündung, wie um eine reine, herdweise auftretende Hyperämie der Haut (vasomotorischen Ursprunges) zu handeln, da anders die äusserst flüchtige Natur dieses Exanthems kaum wohl sich erklären liesse.

Das roseolaartige Initialexanthem findet sich bei Weitem häufiger beim Varioloid, als bei schwerer Variola ein; man schreibt demselben darum auch, nicht ohne Grund, für die fernere Gestaltung des Blatternprocesses im Allgemeinen eine günstige prognostische Bedeutung zu. Meine eigenen, ziemlich zahlreichen Beobachtungen betreffs desselben sind durchaus geeignet, diesen Erfahrungssatz zu bestätigen, da ich diese Form des Initialexanthems überhaupt nur in Varioloidfällen sah.

Durchaus anders präsentirt sich das zweite, ungleich seltenere Initialexanthem der Variola, zunächst insofern, als es gewöhnlich erheblich frühzeitiger, schon am ersten Krankheitstage, in seinen Anfängen sich zeigt, ja bisweilen sogar dem Fieber und allen sonstigen initialen Erscheinungen der Variola zeitlich vorauseilt (W. Bernoulli, Curschmann). Im Gegensatze zu dem variolösen Initialerytheme erster Art (der *Roseola variolosa*) wird es von Manchen schlechthin als variolöses Initialexanthem (oder Initialerythem) zweiter Art bezeichnet (Hebra) — auch wohl als scharlachähnliches Initialexanthem (wegen seiner Grundfarbe) und endlich auch als hämorrhagisches Erythem (wegen der regelmässig auftretenden Capillarblutungen innerhalb seines Verbreitungsgebietes). Dieses Verbreitungsgebiet zeigt eine Reihe ganz besonderer Eigenthümlichkeiten:

Zu allermeist nämlich (Hebra) in einem Bezirke, welcher nach oben durch eine etwa in der Höhe des Nabels verlaufende quere Linie ziemlich scharf horizontal abgegrenzt ist, tritt in der unteren Bauchhälfte, ferner (mit Ausschluss der Genitalien) auch an der Innenfläche beider Oberschenkel bis gegen die Kniee hin nahezu gleichzeitig überall allmälig eine dunkle, flammende Röthe (ähnlich wie bei *Scarlatina laevigata*) auf, innerhalb deren alsbald auch sehr zahlreiche, kleine und grössere, purpurrothe Flecke unregelmässiger Begrenzung (von Hämorrhagien herrührend) sich zeigen. Liegen die Kranken mit adducirten Schenkeln im Bette, so stellt das Ganze eine dreieckige Figur von dem erwähnten rothen Farbengemische dar, deren Basis nach dem Oberkörper gerichtet ist und deren abgerundeter unterer Winkel etwas oberhalb der Knieregionen liegt. Nach dem Vorgange Th. Simon's bezeichnet man üblicherweise jene erwähnte Region als „Schenkeldreieck" (und das so localisirte Initialexanthem als „Erythem im Schenkeldreiecke"). Andere, seltenere Male zeigt dieses Dreieck noch beiderseits seitliche Ausläufer nach aufwärts, und bedeckt

alsdann noch der erythematös-hämorrhagische Bezirk rechts und links die seitlichen Theile des Rumpfes, die axillären Regionen, einen Theil der Innenflächen beider Oberarme und die den Achselhöhlen benachbarten Partien beider vorderen Regionen der Brustwand („Schulterdreiecke"). Bisweilen endlich bestehen die Schulterdreiecke allein, oder zeigt sich das bewusste Erythem in diesen oberen Körperregionen überhaupt nur einseitig („unilaterales Schulterdreieck").

Das scharlachähnliche *Erythema variolosum* überdauert regelmässig den Beginn der eigentlichen Variolaeruption und tritt überhaupt nur langsam zurück. Die zahlreichen hämorrhagischen Flecke (Petechien und Ekchymosen) gehen die bekannten Farbenveränderungen ein und erhalten sich, als solche, natürlich noch besonders lange. Eine nachträgliche Abschuppung der Haut an den ergriffenen Partien findet dagegen (zum Unterschiede von wirklichem Scharlache) trotzdem nicht statt.

Höchst merkwürdig ist endlich noch, dass zwischen dem jeweiligen Verbreitungsbezirke des hämorrhagischen Initialerythems und demjenigen des nachfolgenden eigentlichen Variolaexanthems ein sehr bestimmtes Ausschliessungsverhältniss besteht. Denn wenn auch gerade in den betreffenden Variolafällen das eigentliche Blatternexanthem meist später übrigens sehr reichlich ausfällt, so bleiben doch gemeinhin die von dem Initialerytheme noch besessenen Partien der Körperoberfläche von den wirklichen Pocken entweder überhaupt verschont, oder werden doch von denselben nur sehr spärlich bedeckt (Trousseau, Hebra). Der Grund für dieses eigenthümliche Verhalten ist vorderhand ebenso unklar, wie die Natur des hämorrhagischen Erythems überhaupt.

Die so frappanten und in die Augen springenden Besonderheiten in den Ausbreitungsbezirken und noch mehr in den Begrenzungen des hämorrhagischen Erythems lassen wohl am Ehesten für dessen Genese an trophoneurotische Einflüsse denken; doch wäre es entschieden verfrüht, nach dieser Richtung hin sich etwa zur Zeit schon irgendwie bestimmter auszusprechen.

Das hämorrhagische Erythem soll nach Einigen (Hebra) bei Weibern ungleich häufiger vorkommen, als bei Männern, auch für die künftige Gestaltung der Variola, im Gegensatze zum roseolaartigen Erytheme, entschieden eine ungünstige prognostische Bedeutung besitzen. Doch wird Beides hinwiederum von Anderen auf das Lebhafteste bestritten (Th. Simon).

Meine eigenen, zufällig nur sehr spärlichen Beobachtungen auf diesem Specialgebiete der Blatternpathologie lassen einen bestimmenden Einfluss des Geschlechtes nicht erkennen, wohl dagegen enthalten auch sie eine Mahnung in Bezug auf die Prognose. Die wenigen von mir beobachteten Fälle dieser Art starben nämlich sämmtlich, bis auf einen, im Suppurationsstadium der Krankheit.

Mit Vorstehendem ist im Wesentlichen betreffs des Initialstadiums der Variola alles Erforderliche gesagt. Gewöhnlich gegen Ende der dritten

abendlichen Fieberexacerbation (also meist in der Zeit vom späteren Abend bis zum folgenden Morgen), eventuell aber auch schon bälder (vgl. das Frühere) und selten nur später (während des Ablaufes des vierten Krankheitstages) zeigen sich dann auf der äusseren Haut die Spuren des eigentlichen Blatternexanthems, und tritt damit der Kranke in das Stadium der Eruption ein.

Von der *Variola sine exanthemate* soll erst an späterer Stelle kurz die Rede sein, und zwar im Anschluss an die Besprechung der leichten Blatternform (oder des Varioloids), mit welcher die „Blattern ohne Ausschlag" in der Art des Fieberabfalles und in der sonstigen günstigen Prognose völlig übereinstimmen. Da zudem zwischen den Fällen mit spärlich entwickeltem Varioloidexanthem und solchen mit gänzlich fehlender Eruption fast unmerkliche Abstufungen existiren, so erscheint mir diese Art der Eintheilung des Stoffes die sachgemässeste.

Literatur.

Sydenham: Lect. III, c. 2. — van Swieten l. c., § 1385. — Trousseau l. c. — Hebra l. c. — Curschmann l. c., 3. Aufl., S. 161. — Friedreich: Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 75, S. 572.

Ueber Menstruation und Gravidität vergleiche namentlich: Quincke l. c. — Leo l. c., pag. 491 ss. — Lothar Meyer: Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Berlin 1873. — Knecht l. c. — Scheby-Buch l. c. — Obermeyer l. c., pag. 31 ss. — L. Voigt: Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Neue Folge, Nr. 112 (1894).

Ueber die variolösen Initialexantheme vergleiche namentlich: Eimer l. c., S. 43 (s. daselbst auch die ältere Literatur). — Rayer: Hautkrankheiten, übersetzt von Stannius, Bd. I, S. 258 ff. — Reinhold: Casper's Wochenschrift, 1840, Nr. 11. — Hebra l. c., pag. 42 ss. — Th. Simon: Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. II, S. 347 ff., Bd. III, S. 242 ff., und 309 ff., Bd. IV, S. 541 ff. — W. Bernoulli: Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, 1880, Nr. 11. — Curschmann l. c., 3. Aufl., S. 158. — M'Neill: Edinburgh Journal, September-November 1883.

Weiterer Krankheitsverlauf.

Mit dem Eintritte in die Periode der Eruption wird der weitere Verlauf der verschiedenen Blatternformen ein viel divergenterer, als dieses bezüglich der Incubationszeit und des Initialstadiums der Fall war. Eine gesonderte Besprechung der hauptsächlichen klinischen Modificationen des Variolaprocesses erscheint darum, wie an früherer Stelle bereits betont, angemessen, wobei am Zweckmässigsten von dem eigentlichen Regulärtypus der Krankheit, der *Variola vera* (auch „Variola" schlechthin), ausgegangen wird.

Variola vera.

Man versteht unter *Variola vera* die voll sich entwickelnde, aber sonst nicht complicirte Blatternkrankheit. Im Gegensatze namentlich zu Varioloid heisst man so alle diejenigen Blatternfälle, bei welchen an die erfolgte Eruption und Florition des Exanthems sich noch eine mehr oder minder ausgesprochene Suppuration im Bereiche der einzeln gesetzten

und zur Blüthe gelangten Blatterneffloreszenzen, verbunden mit mehr oder minder schweren Allgemeinerscheinungen (namentlich ausgesprochenem Eiterungsfieber), anschliesst, und bei welchen endlich, im Falle der Erhaltung des Lebens, als Residuen des vorgängigen intensiven Localprocesses, gewisse Stigmata, insbesondere wirkliche Blatternnarben auf der Haut in merklicher Menge dauernd zurückbleiben. Vor Einführung der Vaccination bildeten diese Fälle die Mehrzahl aller Blatternfälle überhaupt in den meisten Blatternepidemien, wenngleich im Einzelnen mit allen nur denkbaren Abstufungen der Intensität. Gegenwärtig ereignen sie sich vorwiegend nur bei Ungeimpften, oder bei solchen Personen, die nicht oder doch nur mangelhaft revaccinirt worden sind. Von der *Variola confluens* unterscheidet sich die einfache *Variola vera* (*sive „discreta“*) durch die mangelnde ausgedehntere Verschmelzung der einzelnen Blatterneffloreszenzen unter einander im Suppurationsstadium, sowie, entsprechend auch, durch das Zurückbleiben nur kleiner, rundlicher und discret stehender Blatternnarben.

Unter sämmtlichen Blatternformen zeigt die *Variola vera* bezüglich der Dauer der Eruptionsperiode und der Art, wie sich bei ihr das Exanthem auf der äusseren Haut auszubreiten liebt, am Allermeisten noch ein typisches Verhalten, so dass also auch um dieses Umstandes willen ihre Voranstellung in der Reihenfolge der Besprechung vollkommen gerechtfertigt ist.

Eruptions- und Floritionsperiode.

a) Haut- und Schleimhautsymptome.

Die zumeist gegen Ende des dritten Krankheitstages (vgl. das Frühere) beginnende Eruption des Exanthems vollzieht sich bei *Variola vera* im Allgemeinen langsam und erstreckt sich bei ihr gewöhnlich über einen gleichfalls annähernd dreitägigen Zeitraum. Hiernach ist zunächst ersichtlich, dass vom Beginne des Initialstadiums bis zur vollendeten Eruption der Blatterneffloreszenzen auf der gesammten Körperoberfläche (Haut) bei der Regulärform der Variola annähernd sechs Krankheitstage verstreichen. Die an die Eruption continuirlich sich anschliessende Periode der Florition, d. h. der Zeitraum, innerhalb welchen sich die anfänglich papulösen Effloreszenzen grossentheils zu Bläschen (mit klarem Inhalte) umwandeln, begreift dann noch meist zwei weitere Tage in sich, bevor, um den achten Krankheitstag herum, die Suppuration in den Pocken beginnt.

Die Art der Ausbreitung des Pockenexanthems über die Körperoberfläche ist bei *Variola vera* besonders charakteristisch, insofern, als sie, weit regelmässiger als bei allen übrigen Pockenformen, im Wesentlichen topographisch-anatomisch ist. Gesicht und Kopf werden fast immer zuerst, sodann, allmälig absteigend, der Rumpf und zuletzt die Ex-

tremitäten befallen, so zwar, dass die Hauptmasse der überhaupt hervortretenden Blatterneffloreszenzen an den drei genannten Hauptregionen des Körpers, beziehlich, je am ersten, am zweiten und am dritten Tage der Eruptionsperiode innerhalb des betreffenden grösseren Körperabschnittes zum Ausbruche zu gelangen pflegt. Zwar kommen Nachschübe innerhalb der bereits ergriffenen Körperregionen und während des angegebenen dreitägigen Zeitraumes vor, indessen sind sie gemeinhin nicht erheblich, und pflegt namentlich nach Ablauf der bezeichneten Gesammtfrist der Gesammtausbruch auch durchaus vollendet zu sein. Um diesen Zeitpunkt, also gegen Ende des sechsten Krankheitstages, ist dann gewöhnlich die gesammte Körperoberfläche des Patienten von discret stehenden Einzelpocken mehr oder minder dicht bedeckt, die im Gesichte und am Kopfe bereits deutlich Bläschenbildung aufweisen, während sie am übrigen Körper meist noch papulös sind.

Am Dichtesten stehen die Pocken bei *Variola vera* regelmässig dort, wo sie zuerst zum Vorschein kamen, also im Gesichte und überhaupt am Kopfe; an den später ergriffenen Partien (Rumpf und Extremitäten) ist dagegen die Constellation meist auch eine lichtere, mit gewissen, gleich zu nennenden Ausnahmen.

Man beobachtet nämlich nicht selten ein besonders massenhaftes und zugleich präcipitirtes Aufschiessen von Einzelpocken auch noch an solchen Körperstellen, auf welche vor Beginn der variolösen Erkrankung mechanische oder chemische Insulte eingewirkt hatten, und zwar ereignet sich dieses nicht nur in Fällen von *Variola vera*, sondern gerade so auch in Varioloidfällen. Derartige locale Anhäufungen des Exanthems heben sich dann mit annähernd scharfen Contouren von der pockenärmeren Umgebung ab und fallen häufig sofort durch ihren besonderen Sitz und ihre eigenartige Configuration auf. Beide nämlich, Sitz und Configuration, halten sich in solchen Fällen so genau an den begrenzten Verbreitungsbezirk des vorgängigen (mechanischen oder chemischen) Reizes, dass aus denselben nicht selten sofort die Natur dieses letzteren errathen werden kann.

So sieht man beispielsweise sehr oft bei pockenkranken Männern diejenige Region des Halses mit einem dichten Pockenstreifen eingefasst, welche vom Hemdkragen permanent einem Drucke und einer Reibung ausgesetzt ist. Noch öfter sieht man bei Frauen beiderseits in der Gegend der Strumpfbänder an beiden Unterschenkeln je einen schmalen Pockenring. Aehnliches beobachtet man auch in der Gegend der Taille u. s. w. Sehr frappant war mir aus jüngster Zeit ein Fall meiner eigenen Beobachtung, in welchem, bei übrigens nur sehr spärlicher Varioloidproruption, äusserst zahlreiche und gedrängt stehende Effloreszenzen in einer streng begrenzten Zone beider Oberschenkel (einem handbreiten, schräg von oben aussen nach unten innen hin gegen das Knie verlaufenden Streifen) entstanden waren. Der Fall betraf einen jungen, ziehenden Handwerksburschen, dessen Hosen der Configuration seiner Beine schlecht entsprochen und

ihn beim Marschiren an den erwähnten Partien beiderseits symmetrisch gerieben hatten. Die Proruption war innerhalb dieser beiden Bezirke um mindestens 12 Stunden früher, als selbst im Gesichte erfolgt, und der Patient ging mir wegen der eigenthümlichen symmetrischen Ausbreitung und Begrenzung dieser Frühproruption seines Exanthems als interessanter Fall von angeblichem *„Herpes zoster cruralis bilateralis"* für die Klinik zu.

Dass chemische Insulte Aehnliches zu leisten im Stande sind, wie mechanische, ist durch zahlreiche Beispiele aus der Literatur erhärtet. Bekannt sind insbesondere die sternhaufenartigen Proruptionsherde an solchen Stellen der Haut, denen früher Vesicatore auflagen, oder die früher mit Jodtinctur bepinselt waren u. s. w. Ebendahin gehört auch die enorme Betheiligung der Hände und Vorderarme am Exantheme bei Wäscherinnen und bei anderen Personen, die mit scharfen Flüssigkeiten zu hantiren haben u. A. m.

Umgekehrt sieht man aber auch in manchen Fällen, die übrigens reichlich mit Exanthem ausgestattet sind, mitunter einen oder den anderen grösseren Körperbezirk auffälligerweise von den Pocken verschont bleiben, oder doch nur ganz spärlich von denselben besetzt werden. Hierher zählt namentlich die schon erwähnte Immunität des sogenannten Schenkeldreieckes (vgl. Initialstadium), so oft letzteres zuvor vom initialen Erytheme zweiter Art (oder hämorrhagischen Initialerytheme) befallen worden ist. Hinzufügend ist indessen hier noch zu bemerken, dass dieses nämliche Schenkeldreieck bisweilen auch ohne vorgängiges Initialerythem sich nichtsdestoweniger nur wenig oder gar nicht befallen zeigt, ohne dass hierfür irgend ein zureichender Grund äusserlich erkennbar wäre. Selten sind ähnliche locale Immunitäten gegen das Variolaexanthem in Einzelfällen auch schon für anderweitige Körperbezirke beobachtet worden.

Die Entwicklung der Einzelpocken (im Gesicht und ebenso auch anderwärts) geschieht folgendermassen:

Es treten unter ganz leichtem Jucken und Brennen von einander getrennt stehende, röthliche Stippchen auf, die anfänglich nur die Grösse eines Hirsekornes oder Stecknadelkopfes haben, sich etwas härtlich anfühlen und nur eben merklich das Niveau ihrer Umgebung überragen. Diese kleinen Papeln werden allmälig prominenter und consistenter, wachsen zugleich auch etwas in die Breite aus und erreichen so innerhalb 24 Stunden etwa Linsen- bis Erbsengrösse; auch wird ihre eigene Färbung inzwischen eine intensiv rothe, während ein stärkerer Entzündungshof um jede einzelne Efflorescenz herum sich jetzt noch nicht gerade nachweisen lässt. Nunmehr beginnt (im Gesichte gewöhnlich am fünften Krankheitstage, an den sonstigen Theilen des Körpers entsprechend später) auf der Oberfläche der Papel ein mit klarer Flüssigkeit (der Pockenlymphe) sich anfüllendes Bläschen von perlartigem Schimmer der Oberfläche sich zu bilden, welches während der folgenden zwei

Tage allmälig bis zur Breite der ganzen Papel heranwächst und unter Zunahme seines Inhaltes eine immer prallere Füllung bekommt (Floritionsstadium). Endlich fängt (im Gesichte gewöhnlich am achten Krankheitstage) der bis dahin klare Inhalt der bläschenförmigen Efflorescenzen an, sich zu trüben und damit das durchsichtige Aussehen derselben leicht gelblich und etwas opak zu werden (beginnende pustulöse Umwandlung).

Viele, aber durchaus nicht alle Efflorescenzen zeigen um die Blüthezeit, deutlich ausgebildet, den sogenannten Pockennabel, d. h. in ihrer Mitte eine dellenförmige Vertiefung, um welche herum die sonstige Oberfläche des Bläschens sich ringsum wallartig erhebt. Unter den genabelten Efflorescenzen finden sich *in specie* viele, deren nabelförmige Einziehung von einem Haare durchsetzt ist, also der Ausführungsstelle eines Follikels (mitsammt der zugehörigen Talgdrüse) entspricht. Anderen, gleichfalls genabelten Efflorescenzen fehlt dagegen letztere Eigenschaft, und noch andere, wiederum von einem Haare durchsetzte Bläschen ermangeln dafür eines deutlich erkennbaren Nabels. Die centrale Delle, eine allerdings recht häufige und in mancher Beziehung auch recht charakteristische Eigenschaft der Pocken im Bläschen- oder Floritionsstadium, hat zu vielen Untersuchungen und Erörterungen den Anlass gegeben; dass sie nicht in nothwendigen Beziehungen zu den präformirten Canalgebilden des Hautorganes stehen kann, geht aus dem eben Bemerkten ohne Weiteres hervor. (Vgl. Näheres noch über sie unter „Pathologische Anatomie“ in dem Späteren.)

Sticht man behutsam von der Seite her mit einer feinen Lancette ein genabeltes Pockenbläschen an, so gelingt es im Allgemeinen nicht, den flüssigen Inhalt mit einem Male völlig zu entleeren. Es sind hiezu vielmehr fast immer mehrfache und sogar zahlreiche Einstiche an verschiedenen Stellen des Bläschenumfanges erforderlich. Die ungenabelten Efflorescenzen zeigen übrigens fast immer ganz das gleiche Verhalten. Dieses letztere beweist, dass die Pockenbläschen nicht aus einem einzigen Hohlraum bestehen, sondern aus mehreren Fächern sich zusammensetzen, die durch Septa von einander geschieden sind. Die genauere Untersuchung excidirter Pocken bestätigt auch diese Voraussetzung, wie an späterer Stelle noch erörtert werden soll. (Vgl. ebenfalls „Pathologische Anatomie“.)

Ein von dem geschilderten etwas abweichendes Aussehen und Verhalten zeigen die Pockeneffloreszenzen an Handtellern und Fusssohlen, *in specie* an den mehr schwieligen Partien beider. Sie präsentiren sich hier zunächst als blassröthliche Flecke und umschriebene Resistenzen der Haut, die jedoch in der Folge nicht, wie anderswo, zu erhabenen Papeln sich umgestalten, vielmehr, im Niveau der Haut liegend, als Plaques

persistiren. Später, im vesiculösen Stadium, werden diese Plaques in der Mitte trübe durchscheinend, während das schmale Randgebiet seine röthliche Färbung beibehält. Sticht man eine dieser Plaques nach der Mitte zu an, so muss man wegen der Dicke der Epidermisdecke ziemlich tief eindringen, bis man in die lymphehaltigen Fächer dieser (gewissermassen unterirdischen) Bläschen hineingelangt.

Neben der äusseren Haut werden bei *Variola vera* regelmässig auch benachbarte Schleimhautgebiete von dem typischen Blatternexantheme befallen. Das Auftreten dieser Schleimhautpocken erfolgt entweder simultan mit der Eruption des Exanthems auf den angrenzenden Gebieten der äusseren Hautoberfläche, oder bisweilen sogar schon etwas früher, als auf diesen. Die Schleimhautefflorescenzen zeigen sich demgemäss zunächst und in erster Reihe an den oberen Schleimhautgebieten des Körpers, auch sind letztere (entsprechend Kopf und Gesicht) regelmässig weitaus am Stärksten befallen. Vor Allem werden von der Eruption betroffen die Mucosa der Mundhöhle und diejenige des Nasenrachenraumes, von welchem letzteren dann das Exanthem im Einzelnen noch verschieden weit nach abwärts in den eigentlichen Schlund, den Kehlkopf und die Trachea, ja mitunter selbst bis zu den grösseren Bronchien vordringen kann. Unter den verschiedenen Theilen der Mundhöhle sind noch Lippen- und Wangenregion, weicher Gaumen und Mundhöhlenboden gegenüber der Zunge und dem Zahnfleisch ganz entschieden vom Exanthem bevorzugt, obwohl auch an den letzteren Theilen (namentlich am Zungenrande und der unteren Zungenfläche) mitunter vereinzelte Pocken sich bilden. Eine Ausbreitung des Exanthems durch die *Tuba Eustachii* nach dem Mittelohre hin, früher vielfach angenommen, scheint in Wirklichkeit ebenso wenig vorzukommen, wie eine solche auf die Haut der tieferen (knöchernen) Regionen des äusseren Gehörganges oder des Trommelfelles (Wendt); es erklären sich vielmehr die thatsächlich sehr häufigen Störungen im Gebiete des Gehörapparates bei Variola theils durch die Mitleidenschaft der Haut des knorpeligen Theiles des äusseren Gehörganges an der Hauteruption, theils noch in anderer, später zu besprechender Weise. Ganz das Gleiche, Negative gilt endlich von der Schleimhaut des Thränennasenganges und, mit seltenen Ausnahmen (Hebra, Adler), auch von der *Conjunctiva bulbi*, wogegen allerdings auf der *Conjunctiva palpebrarum* doch schon etwas öfter vereinzelte typische Proruptionen beobachtet und auch näher beschrieben worden sind.

Die Schleimhautgebiete des Unterkörpers werden, dessen Hautgebieten entsprechend, erst später und gleichzeitig mit letzteren von der Eruption betroffen. Zu wirklichen Pockenbildungen kommt es hier aber nur auf den dem Anus nächstbefindlichen untersten Theilen der

Rectalschleimhaut, ferner — beim weiblichen Geschlechte — im Gebiete der Vulva und Vagina, sowie endlich, wiewohl seltener, auch noch an der Urethralmündung beider Geschlechter, wogegen die höher gelegenen Theile der Mucosae des Urogenitalapparates (männlich wie weiblich) regelmässig, wie es scheint, verschont bleiben.

Im Allgemeinen sind die Schleimhautpocken auch dort, wo sie intensiver auftreten (im Munde und Rachen), spärlicher und dünner gesäet, als die Hautpocken; doch gibt es Ausnahmen, namentlich was die Schleimhaut des Rachens anbetrifft, die überhaupt sich in Allem als der Lieblingssitz des Schleimhautexanthems erweist. Hier sieht man, von den vorderen Gaumenbögen anfangend, an den Tonsillen, der Uvula, den hinteren Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand, sowie weiterhin (mit Hilfe des Nasenrachenspiegels) auch im Gewölbe des Rachens doch bei *Variola vera* (und mehr noch bei sogenannter *Variola confluens*) ziemlich häufig recht dichte Anhäufungen des charakteristischen Pockenausschlages. — Zusammenfassend endlich lässt sich bezüglich des Auftretens und der Localisation der Schleimhauteffloreszenzen bei Variola so viel aus den zahlreichen sorgfältigen Beobachtungen entnehmen, dass, von der *Conjunctiva bulbi* und der oberen Zungenfläche abgesehen, Proruptionen an den Mucosen der oberen und der unteren Wege in dem Masse häufiger und in dem Masse reichlicher sich ereignen, als die betreffenden Regionen der Luft mehr ausgesetzt, beziehungsweise von der Luft durchstrichen sind.

Die Entwicklung der einzelnen Schleimhautpocken ist zunächst derjenigen der einzelnen Hautpocken ganz analog; im Weiteren aber weicht sie von letzterer etwas ab. Wegen der um Vieles zarteren und hinfälligeren Beschaffenheit des Schleimhautepithels gegenüber der Epidermis kommt es nämlich an den variolösen Effloreszenzen der Mucosae sehr gewöhnlich schnell zu einer oberflächlichen Defectbildung (Erosion), was wiederum zur Folge hat, dass seltener, als an der äusseren Haut, in der Folge der Process weiter in die Tiefe dringt. Ausserdem wird aber endlich noch die variolöse Eruption auf den Schleimhäuten regelmässig von einem diffusen Katarrhe dieser Membranen eingeleitet und begleitet.

Aeusserlich präsentiren sich die Schleimhautpocken im Munde und im Rachen, woselbst man sie am Besten sehen und in ihrer Entwicklung verfolgen kann, zunächst als scharf umschriebene, kleinlinsengrosse Flecke, die sich von der auch sonst (vgl. oben) diffus afficirten Schleimhaut trotzdem deutlich durch ihr viel lebhafteres Roth abheben. Diese Flecke werden bald prominent und gestalten sich damit zu Papeln um. Die Oberfläche dieser Papeln zeigt dann oftmals noch beginnende Bläschenbildung und in Folge derselben ein weisslich schimmerndes Aussehen. Meist aber stösst sich jetzt die zarte Epitheldecke des gebildeten Bläschens

schnell ab, und es tritt dann auf der flachen papulösen Erhebung eine von einem feinen, weisslichen Saume (dem Epithelrest) umgebene Erosion zu Tage, aus welcher später (durch Zerfall der Papel) eventuell noch eine kleine, umschriebene Ulceration hervorgehen kann. Standen etwa mehrere derartige Efflorescenzen hinlänglich dicht neben einander, so gibt es endlich auch wohl noch unter Umständen grössere, unregelmässig gestaltete und zudem auch tiefergehende Verschwärungen, so vor Allem an den Tonsillen, aber, je nachdem, auch wohl im Kehlkopfe oder an diversen anderen Stellen.

Die geschilderten Vorgänge auf den Schleimhäuten sind für die Patienten mit gewissen Beschwerden verbunden, die indessen nur zum Theile von den Efflorescenzen selbst, zum anderen Theile aber auch, und zwar vornehmlich von dem begleitenden Katarrh herrühren. Unangenehme, brennende Empfindungen im Munde und Rachen, in der Nase und im Kehlkopfe verrathen zunächst, ähnlich und nur stärker wie die entsprechenden Sensationen in der äusseren Haut, den Ausbruch der variolösen Papeln im Bereiche der genannten Theile, wozu dann noch, als Zeichen des begleitenden diffusen Katarrhs, vermehrte Secretion von Schleim und Speichel, leichte Dysphagie und häufig etwas Heiserkeit hinzukommen. Haben sich die erwähnten Pockenerosionen und Pockengeschwäre gebildet, was meistens gegen Ende der Floritionsperiode des Hautexanthems (also am Ende der ersten Krankheitswoche) stattgefunden hat, so verursachen naturgemäss diese Veränderungen mehr oder minder lebhafte Schmerzen, die sich namentlich beim Sprechen und beim Schlucken geltend machen. Alle diese Krankheitserscheinungen erfahren zwar noch in dem weiteren Gange der Dinge (vgl. Suppurationsperiode) eine gemeinhin sehr erhebliche Steigerung, sind jedoch in mässigem Grade auch jetzt schon vorhanden, während das Hautexanthem dem Kranken verhältnissmässig noch wenig Belästigung macht. Dieses verschiedene Verhalten erklärt sich, wenn man neben dem frühzeitigen Einsetzen des Katarrhs in den ergriffenen Mucosen auch die grössere Geschwindigkeit in Betracht zieht, mit welcher, gegenüber den Hautpocken, die variolösen Schleimhautefflorescenzen ihre verschiedenen Metamorphosen durchmachen.

b) Sonstige Erscheinungen

Es darf als eine für die reguläre Blatternkrankheit geradezu charakteristische Eigenthümlichkeit angesehen werden, die sie von anderen exanthematischen Affectionen (Masern, Scharlach, Fleckfieber) des Bestimmtesten unterscheidet, dass die Eruption des typischen Exanthems nach Ablauf des Initialstadiums bei ihr von einer erheblichen Remission der meisten vorgängigen Krankheitserscheinungen, insbesondere aber des Fiebers, begleitet ist. Diese Remission und Besserung des Gesammtbefindens ist eine höchst auffällige und kommt auch den Fällen der voll

sich entwickelnden Krankheit (oder *Variola vera*) zu; freilich ist sie bei diesen nur eine vorübergehende, und macht sie alsdann, mit eintretender Suppuration, bald wieder einem erneuten intensiven Kranksein Platz.

Nicht ganz selten beginnt die Erleichterung schon ganz am Ende des Initialstadiums und kurz bevor die ersten Spuren des Pockenexanthems auf der Haut sich zeigen; auf alle Fälle aber tritt sie spätestens mit dem Sichtbarwerden desselben ein. Sowohl der Kopfschmerz, wie namentlich auch der typische Lumbalschmerz lässt nach, es mindern sich ferner auch alle sonstigen Beschwerden und Schmerzen der ersten Krankheitstage. Waren Delirien vorhanden oder lag der Kranke in stärkerem Masse benommen da, so treten diese Erscheinungen der initialen Toxaemie ebenfalls jetzt zurück und machen einem natürlichen Verhalten des Sensoriums allmälig Platz. Bald endlich beginnt auch die bis dahin hochgesteigerte Körpertemperatur zu sinken und der Puls entsprechend langsamer zu werden. So vollzieht sich also auf allen Gebieten des seitherigen Krankseins mit dem Hervortreten des Pockenexanthems ein sehr entschiedener Rückgang der Symptome.

Dieser Rückgang läuft nun der fortschreitenden Entwicklung und Ausbreitung des Pockenexanthems auf der Haut im Wesentlichen zeitlich parallel, so zwar, dass speciell in den Fällen von *Variola vera*, entsprechend dem langsamen Vordringen der Eruption in der Richtung von oben nach abwärts hin, auch die Herstellung der Euphorie und die Abnahme des Fiebers eine allmälige ist. Die Temperatur sinkt daher bei der Regulärform der Pocken im Allgemeinen nicht schnell und auf einmal, vielmehr in gedehnterem Zuge und häufig staffelförmig (mit interpolirten abendlichen Subelevationen) innerhalb zweier oder dreier Tage gegen die Norm hin ab. Mit vollendetem Ausbruche des Exanthems (also gegen den sechsten Krankheitstag) wird indessen auch bei *Variola vera* die Norm gemeinhin nahezu und öfter auch wirklich erreicht, und die Temperatur verweilt nunmehr, auch in den Abendstunden, 1—2 Tage hindurch in dieser niedrigeren Lage. Gewöhnlich mit dem achten Tage beginnt sie dann wieder zu steigen; es ist dieses zugleich auch der Zeitpunkt der eben beginnenden Suppuration.

Der eigenthümliche Verlauf des Blatternfiebers bei *Variola vera* in der ersten Krankheitswoche (Initialstadium, Eruptions- und Floritionsperiode wird durch nachstehende Temperaturcurven (S. 49) illustrirt. Die Messungen beziehen sich auf die Achselhöhle (Fig. I und Fig. II).

Das Gesammtbefinden der Kranken ist um die Zeit des apyretischen Intervalles ebenfalls nahezu normal geworden. Das Sensorium ist frei, in den Nachtstunden besteht meist ruhiger Schlaf, Kopfschmerz und Kreuzschmerz haben völlig aufgehört und sogar der Appetit macht bei Vielen sich wieder etwas rege. Die Klagen beschränken sich auf etwas

Spannungsgefühl in der von Pocken besetzten Haut und auf die früher geschilderten Beschwerden von Seiten der oberen Schleimhäute. Kein Wunder daher, dass dieses Gefühl relativer Euphorie in gar manchem Patienten gegen Ende der ersten Krankheitswoche trügerische Hoffnungen auf baldige Genesung erweckt!

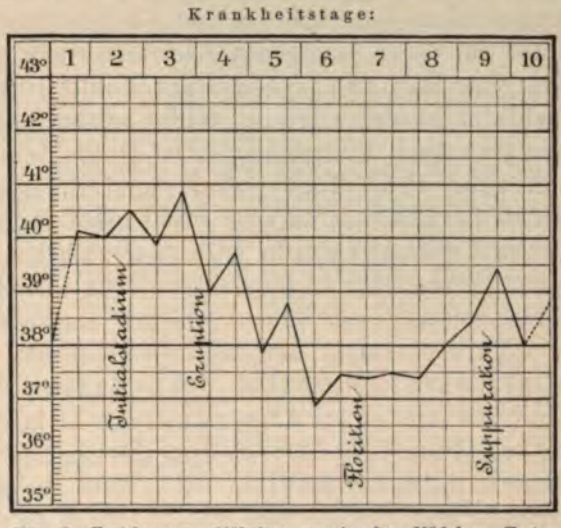


Fig. I. *Variola vera.* 3jähriges ungeimpftes Mädchen. Erste Krankheitswoche (Initialstadium, Eruption, Florition und beginnende Suppuration).

Aber leider ist es nun nicht so an dem; vielmehr beginnt, nach kurzer Rast der Krankheit, mit deren Eintritt in die Periode der Suppuration auch zugleich erst meist die eigentliche Periode der Gefahr und für den Patienten eine Zeit, die ihm, wo nicht das Verhängniss, so doch jedenfalls wieder erneute und häufig äusserst qualvolle Beschwerden in Bereitschaft hält.

Suppurationsperiode.

Die Periode der Suppuration (oder der Maturation) beginnt bei *Variola vera* in der Regel mit dem Anfange der zweiten Krankheitswoche (am achten Tage), denn um diese Zeit beginnt gewöhnlich der vordem klare Inhalt der variolösen Efflorescenzen sich deutlicher zu trüben. Bisweilen tritt diese Veränderung schon etwas früher (am siebenten Tage) ein, selten erst später. Mit dieser purulenten Umwandlung der Lymphe verbindet sich für einen grösseren oder geringeren Theil der gesetzten Efflorescenzen aber auch noch eine eitrige Infiltration des Pockengrundes, die zu einer Einschmelzung

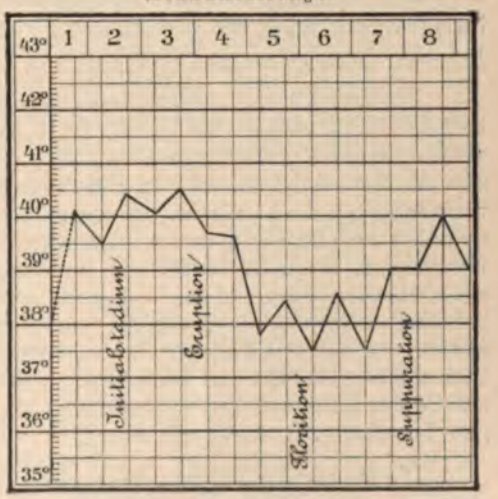


Fig. II. *Variola vera.* 40jähriger Mann, nur in der Kindheit geimpft. Erste Krankheitswoche (Initialstadium, Eruption, Florition und beginnende Suppuration).

der oberflächlichen Schichten des Coriums führen kann und häufig führt, sowie endlich noch eine sehr erhebliche und ausgedehnte entzündliche Congestion der Haut in der Umgebung der Pusteln. Hand in Hand mit dieser congestiven Hautveränderung geht, ihr analog, gewöhnlich eine Mehrung und weitere Ausbreitung der katarrhalischen Schleimhauterkrankung, welche letztere namentlich jetzt nicht selten den jeweiligen Verbreitungsbezirk des Schleimhautexanthems noch um ein sehr Erhebliches überschreitet. Des Ferneren nimmt dieses selbst, im Einzelnen an sehr wechselnden Stellen und in sehr verschiedenem Umfange, nunmehr auch öfter noch local, in Folge tieferer Eiterablagerungen, einen mehr destructiven Charakter an. Endlich tritt, in Zusammenhang mit diesen örtlichen Geschehnissen, erneutes Fieber (Suppurationsfieber) auf, und zeigen sich auch sonst wieder Zeichen einer allgemeinen Perturbation des Befindens. Diese durch die Eiterungen provocirte secundäre Allgemeinstörung ist in vielen Fällen so stark, dass sie an sich zum Tode führt, wie denn überhaupt der *Exitus letalis* bei *Variola vera* am Häufigsten durch sie und in dieser Periode der Krankheit zu Stande gebracht wird. Andere Male freilich erfolgt der Tod erst später und dann als Folge schwerer sonstiger Localisationen, die sich während der Suppurationsperiode angesponnen und nachträglich weiter entwickelt haben (complicirte Pocken). Bei diesen anderweitigen Localisationen der Krankheit handelt es sich übrigens grossentheils ebenfalls um purulente Processe; sie sind, wie der Suppurationsvorgang in dem Hautexantheme, ihrem Wesen nach, als der Ausdruck einer zu der specifisch variolösen Infection hinzugetretenen pyämischen Infection zu betrachten.

Die Berechtigung, die Suppurationsperiode der *Variola vera* als pyämische Periode der Krankheit anzusehen, ist vollauf da, seitdem bakteriologisch erwiesen ist, dass gewöhnliche Eiterkokken (Staphylokokken oder Streptokokken) sich in den eitrig gewordenen Efflorescenzen der Variolakranken massenhaft vorfinden (vgl. Aetiologie *b*). Die gleichen pyogenen Mikroorganismen finden sich aber auch im Blute, sowie bei complicirten Pocken auch in vielen sonstigen Localherden. Hiernach beruht also im Grunde auch eine jede *Variola vera* auf einer Mischinfection, und ist, ätiologisch betrachtet, die Regulärform der Blatternkrankheit kein einfacher, sondern ein complicirter Affect. Dennoch aber werden nur solche Fälle von Variola, nach klinischem Usus, als „complicirte" Pockenfälle gerechnet und bezeichnet, in denen die (gemischte) Infection nicht nur in der Haut und in den Schleimhäuten, sondern auch noch anderweitig ihre Localisationen setzt (vgl. oben).

Die Dauer der Suppurationsperiode variirt innerhalb weiterer Grenzen; sie ist im Allgemeinen der Intensität und Extensität des purulenten Processes direct proportional und kann sich bei innerlichen Localisationen (also in complicirten Fällen) sehr in die Länge ziehen. Handelt es sich hingegen lediglich um die regulären Haut- und Schleimhautprocesse (also um einen reinen Fall von *Variola vera*), so beträgt sie im Durchschnitte

etwas weniger als eine Woche (etwa fünf Tage), und fällt das Maximum der Intensität alsdann gewöhnlich in deren Mitte. Letzteres bezieht sich sowohl auf die örtlichen Symptome, wie auf das Fieber und die sonstige allgemeine Perturbation.

Auf der Haut nimmt man in dieser Zeit folgende Veränderungen an den Pocken, sowie in deren Umgebung wahr:

Die Pocken nehmen in derjenigen Reihenfolge, in welcher sie zum Vorschein kamen und zur Florition gelangten, ein zunehmend undurchsichtiges Aussehen und bald auch eine deutlich gelbe Verfärbung an. Beim Anstechen entleeren derartig veränderte Efflorescenzen dann nicht mehr klare Lymphe, vielmehr ein getrübtes Fluidum, beziehungsweise dicklichen Eiter. Zugleich werden die Einzelpocken in dem Maasse, als sie eitrig sich umwandeln, auch prominenter, bekommen eine mehr glatte, halbkugelige Oberfläche und verlieren damit, wenn sie eine solche im Floritionsstadium besassen, ihre centrale nabelförmige Depression. Es entwickelt sich aber namentlich jetzt noch unter unangenehmen (klopfenden und spannenden) Empfindungen um die einzelnen Pusteln herum eine intensive Röthung und Schwellung der Haut („Hof" oder „Halo" der Pocke), durch welche die Efflorescenz selbst mit in die Höhe gehoben wird, und die schon bei leiserem Drucke gewöhnlich lebhaft schmerzt. Auch diese zuletzt geschilderten Veränderungen in der Umgebung der Pocken zeigen sich regelmässig zunächst im Gesichte und am Kopfe, erst später am übrigen Körper (am Rumpfe und an den Extremitäten), entsprechend dem allgemeinen Gesetze, welches die Entwicklung des Exanthems in allen seinen Phasen bei *Variola vera* beherrscht. Da ausserdem aber bei *Variola vera* die Einzelpocken im Gesichte und am Kopfe auch besonders dicht stehen, so ist klar, dass es hier auch besonders leicht und sogar fast regelmässig, durch Verschmelzen des Halones untereinander, zu einem ganz diffusen und mächtigen entzündlichen Oedeme kommt, welches die Gesichtszüge des Patienten bald bis zur völligen Unkenntlichkeit verändert.

Die eben erwähnte Verschmelzung des Halones bei *Variola vera discreta*, welche bei dieser eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist, darf absolut nicht mit der Verschmelzung der eitrigen Pockenherde untereinander zusammengeworfen werden, wie sie das klinische und pathologisch-anatomische Kriterium der *Variola confluens* bildet (vgl. das Spätere).

Die stärksten und oft excessiven Grade erreicht das entzündliche Oedem an denjenigen Regionen des Antlitzes und Kopfes, an welchen die Haut locker angeheftet ist, oder selbst strafferer Textur entbehrt, so vor Allem an den Augenlidern, aber auch an den Wangen, den Lippen, den Nasenflügeln und den Ohrläppchen. Hieraus erwachsen für die Kranken, wie begreiflich, schwere Belästigungen und Behinderungen; so namentlich das Unvermögen, die Lidspalte zu öffnen und der Augen sich

zu bedienen, so erschwerte nasale Respiration, welche die Kranken nöthigt, die Luft vornehmlich nur *per os* aufzunehmen, so behinderte Lippenarticulation und ebenso auch *Incontinentia oris* bei der Aufnahme des Getränkes u. s. w. Geringere Grade erreicht die entzündliche Schwellung der Haut an der derber gefügten und fester adhärenten Kopfschwarte, obwohl auch hier die Einzelpocken gemeinhin sehr dicht nebeneinander stehen, ebenso an den knorpeligen Partien der Ohrmuscheln und in den angrenzenden Gebieten des äusseren Gehörganges. Dafür ist aber gerade hier überall die spontane Empfindlichkeit und namentlich der Druckschmerz ganz besonders gross und häufig so erheblich, dass das blosse Aufliegen des Kopfes auf den Bettkissen genügt, um den Patienten die grössten Qualen zu bereiten.

Am Rumpfe und grossentheils auch an den Extremitäten stehen die Pocken meist weniger gedrängt; es kommt daher hier weit seltener und gewöhnlich mehr nur regionär zur Confluenz der Entzündungshöfe. Nichtsdestoweniger sind aber auch hier die localen Beschwerden mancherorts recht grosse, vor Allem am Rücken und überall da, wo die Kranken aufliegen. Ihren Höhepunkt erreichen sie, wie schon indirect angedeutet, an diesen Stellen etwas später, wie im Bereiche des Kopfes — am Spätesten, aber mit am Intensivsten endlich an Händen und Füssen — wohin die Suppuration mit allen ihren Begleiterscheinungen ganz zuletzt vorzudringen pflegt.

Hier ist nämlich gewöhnlich die Zahl der Efflorescenzen wiederum eine besonders grosse; zudem bewirkt aber auch noch der grosse Nervenreichthum dieser Theile, dass, vor Allem an Fingern und Zehen, ferner an der *Vola manus* und *Planta pedis*, neben sehr erheblichen Functionsstörungen, auch oftmals fast unerträgliche Schmerzen für die armen Kranken erwachsen.

Das äusserliche Bild, unter welchem die Einzelpocken speciell an Handtellern und Fusssohlen sich präsentiren, weicht übrigens auch im Suppurationsstadium noch von demjenigen am übrigen Körper etwas ab (vgl. das Frühere). Ein erhebliches Hervortreten der eitrig gewordenen Efflorescenzen über das sonstige Niveau der Haut findet, zum Unterschiede vom Verhalten anderwärts, hier auch jetzt nicht statt. Ebenso fehlt ein höherer Grad diffuser Schwellung der Vola- und Plantahaut. Dafür aber documentirt sich, ganz wie anderswo, die eingetretene pustulöse Metamorphose der Pocken durch das opake Aussehen und die gelbliche Farbe derselben, sowie endlich auch durch die meist sehr ausgedehnte und intensive Injection ihrer gesammten Umgebung.

Viele, allzu stark geladene Efflorescenzen platzen, namentlich im Gesichte, auf der Höhe ihrer Suppuration spontan und entleeren damit ihren eitrigen Inhalt, der bald zu dicken gelblichen Borken an der Luft

eintrocknet und so die Theile dann bedeckt. Andere Efflorescenzen werden mechanisch durch den Druck der Unterlage aufgerieben, vor Allem natürlich am Hinterkopfe, am Rücken und am Gefässe; der reichlich ergossene Eiter durchtränkt natürlich, stets wiederholt, die Bettwäsche und die Leibwäsche der Kranken und verbreitet bald, in Folge der unvermeidlichen Zersetzung, einen äusserst penetranten Geruch, der nicht nur den Effecten der Kranken innig anhaftet, sondern auch in der ganzen Luft des Krankenraumes reichlich gespürt wird. Endlich erwächst aber noch aus dieser beständigen Contamination der Haut mit Eiter für den Patienten selbst die sehr naheliegende Gefahr des Decubitus, der denn auch in der That, trotz umsichtigster Sorge für Reinlichkeit, in schwereren Fällen von *Variola vera* oft nicht vermieden werden kann.

Wenn so die geschilderten Vorgänge auf der äusseren Haut allein schon ganz gewiss ausreichen, um die Periode der Suppuration bei *Variola vera* zu einer recht schlimmen Zeit für den Kranken zu machen, so wird doch die Qual des momentanen Zustandes durch die Aggravation aller Schleimhautsymptome noch um ein sehr Erhebliches gesteigert. Diese Verschlimmerung, hervorgerufen sowohl durch die fortschreitende Vereiterung der Schleimhauteffloreszenzen selbst, wie namentlich durch die zunehmende Intensität der begleitenden entzündlichen Erscheinungen, äussert sich auf allen Gebieten der direct ergriffenen Mucosen und zum Theile noch weit über diese Gebiete hinaus. Durch diese Verhältnisse werden für den Kranken nicht nur äusserst peinliche, sondern vielfach auch geradezu gefährliche Situationen geschaffen, beziehungsweise auch noch, in anderen Fällen, Complicationen angebahnt, die den Blatternprocess selbst um Vieles überdauern können. Was zunächst die oberen und am meisten ergriffenen Schleimhautregionen anlangt, so findet man intensive Röthung und erhebliche Schwellung, ferner Hypersecretion und endlich auch Hyperästhesie überall da, bis wohin die directe Untersuchung reicht, an den Conjunctiven also, wie an der Nasenschleimhaut, in der Mundhöhle, wie im Rachen. Schmierige Krusten des conjunctivalen Secretes verkleben die ohnedies schon durch das palpebrale Oedem verlegten Lidspalten und machen das Sehen vollends unmöglich. Die nasale Athmung wird vielfach durch Obstruction des *Cavum nasale* ungemein erschwert — ein Zustand, der für Säuglinge und kleine Kinder geradezu verhängnissvoll werden kann. Die Mundschleimhaut ist diffus schmerzhaft, die Speichelsecretion erheblich vermehrt, auch rinnt der abgesonderte Speichel, mit Schleim vermischt, aus der verunstalteten, schwer beweglichen und insufficient gewordenen Mundspalte fort und fort in zähen Massen hervor. Die dickbelegte und unförmig gewordene Zunge vermag nur lallende Laute noch zu vermitteln und beengt überdies durch ihr Volumen auch noch den Raum für ausgiebige vicariirende Mundathmung. Bisweilen, wenn schon

glücklicherweise nur selten, bilden sich in ihr noch tiefer liegende Abscesse (*Glossitis variolosa*); in solchen Fällen steigert sich das Volumen des Organs peracut, seine Beweglichkeit wird nahezu völlig aufgehoben und durch Druck auf den Kehldeckel kann begreiflicherweise in kürzester Zeit der Tod suffocatorisch erfolgen. Gleichfalls sehr erheblich und vielfach alarmirend sind in dieser Periode auch die vom Pharynx ausgehenden anginösen Beschwerden, vor Allem natürlich dann, wenn die Entzündung nicht oberflächlich bleibt, sondern wenn es, im Anschlusse an vereiternde Rachenpocken, nunmehr etwa zur Bildung von Tonsillarabscessen oder sonstwie zu phlegmonösen Vorgängen in dieser Gegend (z. B. retropharyngeal) kommt. Des Ferneren aber wird jetzt ziemlich regelmässig auch die Schleimhaut der *Tuba Eustachii* und oftmals anschliessend auch diejenige des Mittelohres, so wenig beide auch am Exantheme (vgl. das Frühere) direct betheiligt sind, doch mindestens zum Sitze eines intensiveren Katarrhs, der seinerseits lästige Druckempfindungen im Ohre, Ohrensausen und temporäre Uebelhörigkeit veranlasst. Retention des eitrigen Secretes im *Cavum tympani* führt dann häufig noch ausserdem zu baldiger Perforation des Trommelfelles und zu consecutiver Otorrhoë; überdies aber kann, durch eben diese Eventualität, jetzt auch noch manchesmal der erste Grund zu anderweitigen schwereren Ohrenleiden (vgl. noch Complicationen und Nachkrankheiten) für die Folge gelegt werden. Die Stimme ist, in Folge der Mitbetheiligung des Larynx, meist heiser oder völlig klanglos geworden; auch sind viele Kranke von anhaltendem Reizhusten aus dem gleichen Grunde geplagt. Sehr gefährliche suffocative Zufälle endlich ergeben sich bei Kindern schon aus der diffusen Schwellung der respiratorischen Schleimhaut allein; aber auch bei Erwachsenen kann höchst bedrohliche Athemnoth entstehen, wenn etwa die Schwellung der aryepiglottischen Falten zum Glottisödem sich steigert, oder wenn die Vereiterung der Kehlkopfpocken, in die Tiefe eindringend, zu einer *Perichondritis laryngea* führt.

Weniger bemerklich, weil in der Regel auch weniger ausgesprochen, ist die Mitleidenschaft der Schleimhäute in den unteren Körpergebieten; doch fehlen auch von diesen Theilen her im weiteren Ablaufe der Suppurationsperiode die entsprechenden Krankheitserscheinungen bei *Variola vera* meist nicht gänzlich. Als relativ häufigere Klagen und Symptome seien hier namentlich aufgeführt: unangenehme, brennende Sensationen im After, schleimig-eitriger Ausfluss aus demselben, sowie vor Allem erschwerte und schmerzhafte Defäcation; ferner analoge subjective wie objective Verhältnisse von Seiten der Vulva und der Vagina bei Weibern; endlich etwelche Dysurie. Seltener und von mehr complicatorischer Bedeutung sind dann noch: periproktitische Abscesse, Vereiterungen der Bartholini'schen Drüsen und sonstiges Aehnliches mehr.

Vervollständigt wird schliesslich noch das schwere Krankheitsbild einer *Variola vera* in der Periode der Suppuration durch das erneute Auftreten intensiver toxaemischer Allgemeinsymptome. Regelmässig beginnt zunächst mit dem Einsetzen der Eiterung in den Hautpocken die in dem apyretischen Intervalle der Krankheit normal gewesene Körpertemperatur wieder zu steigen, und gleichzeitig mit dem Wiedererwachen des Fiebers steigt auch die Pulszahl und die Respirationsfrequenz wieder an. Der Charakter der Fiebercurve während der Periode der Suppuration (oder des Eiterungsfiebers der Blattern) ist im Einzelnen einigermassen wechselnd und wird vielfach durch accidentelle Verhältnisse mitbestimmt. Als relativ häufigste Form, die speciell für die einfachen Fälle im Groben zutrifft, darf aber wohl eine über eine gewisse Anzahl von Tagen (vgl. das Frühere) ausgedehnte, anfänglich staffelförmig (also allmälig) ansteigende und nach erreichtem Maximum ähnlich (also wiederum allmälig) absteigende *Febris remittens* gelten.

Das Suppurationsfieber der Variola zeigt demnach in der Gestaltung der Fiebercurve ein wesentlich anderes Verhalten, als das Initialfieber der Krankheit. Insbesondere wird ein brüsker Anstieg der Temperatur regelmässig vermisst. Dieser Umstand scheint daher zu beweisen, dass auch die Ursache dieses zweiten Fiebers wohl eine andere ist, als diejenige des ersten, das unter allen Umständen als directes Product der specifisch variolösen Infection aufgefasst werden muss. Es sind darum auch alle Autoren bisher der auch von mir vertretenen Anschauung gewesen, dass dieses zweite Fieber der *Variola vera* mit der Eiterung ätiologisch zusammenhänge und um dieses Umstandes willen eben als Suppurationsfieber bezeichnet werden müsse.

Einen anderen Standpunkt nimmt in dieser Frage gegenwärtig L. Pfeiffer (l. c.) ein, insofern, als er auch das zweite Fieber der *Variola vera* als specifisch variolös, zum Wenigsten in seinen Anfängen, ansieht. Er stützt sich dabei zunächst auf die Angaben van der Loeff's, nach denen der specifische Parasit (*Cytorrhyctes variolae*) zu Beginn dieses erneuten Fieberstadiums, als Jugendform und Proliferat vom Hautexanthem aus, wiederum im Blute kreisen solle. Für die weitere Ausgestaltung des Suppurationsfiebers allerdings nimmt auch L. Pfeiffer auf Grund der bakteriologischen Befunde im Pockeneiter die Mitwirkung der pyogenen Kokken (Staphylokokken und Streptokokken) regulär in Anspruch. Es wird die Aufgabe weiterer Forschungen und Beobachtungen sein, jene Angaben van der Loeff's auf ihre volle Richtigkeit zu prüfen. Einen weiteren Grund für die specifisch variolöse Natur der wiederbeginnenden Temperaturerhebung um die Wochenwende der Krankheit will L. Pfeiffer aber auch noch darin erblicken, dass nach ihm die zweite Temperatursteigerung regelmässig schon im vesiculösen Stadium der Efflorescenzen, also vor beginnender Trübung der Pockenlymphe, anheben solle. Diese Angabe steht indessen in directem Widerspruch mit den Beobachtungen aller sonstigen Autoren, *in specie* auch der meinigen. Es darf vielmehr, aller bisherigen Erfahrung nach, als richtig angenommen werden,

dass eine merkliche zweite Temperaturerhebung erst dann, und zwar allmälig wieder im Pockenverlaufe zu Stande kommt, wenn bei *Variola vera* die Pockeneffloreszenzen am Kopfe und im Gesichte bereits ein merklich pustulöses Aussehen gewonnen haben und auch das entzündliche Oedem in ihrer Umgebung sich einzufinden beginnt.

Das gewöhnliche Verhalten eines Suppurationsfiebers der *Variola vera* wird durch nachstehende Temperaturcurven verdeutlicht, welche die directen Fortsetzungen der auf S. 49 befindlichen (Fig. I und Fig. II) darstellen und den nämlichen Fällen entlehnt sind:

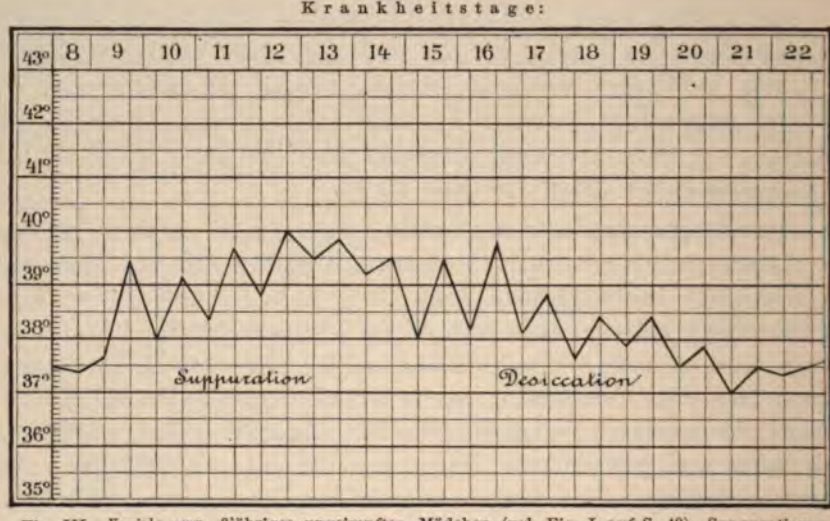


Fig. III. *Variola vera.* 3jähriges ungeimpftes Mädchen (vgl. Fig. I auf S. 49). Suppurationsfieber und Desiccation (zweite und dritte Krankheitswoche).

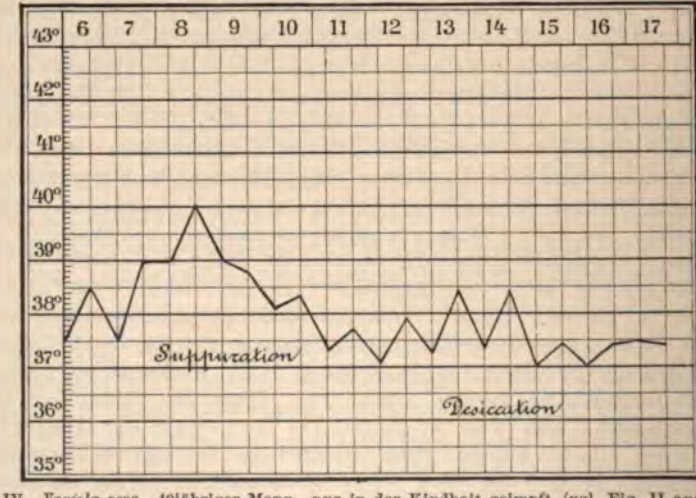


Fig. IV. *Variola vera.* 40jähriger Mann, nur in der Kindheit geimpft (vgl. Fig. II auf S. 49). Suppurationsfieber und Desiccation (zweite und dritte Krankheitswoche).

Was noch die Maxima der Temperatur während des Suppurationsfiebers anlangt, so erreichen sie in günstig ablaufenden Fällen nur selten die maximalen Erhebungen des initialen Fiebers. Tritt hingegen, wie leider nicht selten, der tödtliche Ausgang während der Eiterung ein, so beobachtet man mitunter ungewöhnliche Temperaturverhältnisse während der letzten Lebensstunden, und zwar namentlich sogenannte Hyperthermien (oder Hyperpyrexien), oder, seltenere Male, auch umgekehrt prämortale Temperaturerniedrigungen und wirkliche Temperaturcollapse. (Ueber Hyperthermien s. Näheres noch bei „*Variola confluens*“ in dem Späteren.)

Fig. V. *Variola vera gravis.* Tod am elften Krankheitstage unter hyperpyretischer Temperatursteigerung (43jähriger Mann, nur in der Kindheit geimpft).

Von sonstigen Symptomen der purulenten Blutvergiftung sind namentlich noch cerebrale Aufregungszustände zu nennen, die mit bemerkenswerther Häufigkeit um diese Zeit wieder auftauchen und oftmals einen sehr bedenklichen Grad nunmehr erreichen. Zum Theile werden sie allerdings wohl mit durch die Folterqualen ausgelöst, unter denen die armen Kranken jetzt zu leiden haben, zum anderen Theile beruhen sie aber auch zugleich und wahrscheinlich sogar ganz vornehmlich auf einer unmittelbaren toxischen Beeinflussung des Gehirnes durch die Giftproducte der pyogenen Kokken. Abgesehen von grosser psychischer Beängstigung und von Jactation sind es namentlich Delirien, die nicht nur bei Potatoren, oder bei nervös angelegten Naturen, sondern auch bei weniger empfänglichen Individuen äusserst oft jetzt sich zeigen und zumeist einen sehr aufgeregten Charakter an sich tragen. Sie bringen für die Kranken und eventuell auch für deren Umgebung allerlei Gefährde mit sich, wenn sie, wie es öfter beobachtet wird, in gewaltsamen

Handlungen sich unerwartet Luft machen und traumatische Folgen nach sich ziehen.

Mehr als einmal habe ich es leider erlebt, dass Pockenkranke in diesen Delirien der Eiterungsperiode, trotz der behinderten Beweglichkeit ihrer Körpermusculatur und der grossen Schmerzhaftigkeit willkürlicher Bewegungen, dennoch plötzlich vom Lager aufsprangen, naheliegende Gegenstände zerschmetterten, ihre Wärter anfielen, oder aus dem Fenster sprangen und sich dabei schwere Verletzungen zuzogen u. s. w. Es bedürfen darum die Patienten auch gerade in dieser Zeit wieder (und mehr noch, wie im Initialstadium) unbedingt der beständigen, sorgsamen wie energischen Ueberwachung, damit nicht ihnen selbst oder Anderen ernstlicher Schaden unerwartet etwa erwachse.

Aber auch acute Erschöpfung kann die Folge dieser heftigen Irritationszustände sein, denn nicht selten tritt, gerade inmitten einer solchen aufregenden Scene und augenscheinlich durch Herzparalyse bedingt, plötzlicher Tod ein. Andere häufigere Male kommt der letale Ausgang während der Eiterung bei Variola mehr durch allmäligen Nachlass der vitalen Functionen zu Stande; zunehmender Sopor bei kleinem, äusserst frequentem und schliesslich aussetzendem Pulse, stertoröses, unregelmässiges Athmen und eintretendes Trachealrasseln kündigen in solchen Fällen, ähnlich wie in anderen schweren Toxaemien, die bevorstehende Katastrophe mit einiger Sicherheit an. Dass endlich auch gewisse Ereignisse im Gebiete der oberen Wege suffocativ tödten können, wurde bei der Besprechung der Schleimhautsymptome bereits ausdrücklich erwähnt.

In günstig ablaufenden Fällen der *Variola vera* pflegt hingegen, wenn nicht sonstige Complicationen vorliegen, mit der Mitte der zweiten Krankheitswoche der Höhepunkt erreicht und sodann überschritten zu werden. Der Uebergang zum Besseren geschieht indessen nicht schnell, vielmehr allmälig, und zwar gilt dieses ebenso für die localen, wie für die allgemeinen Symptome. Hiemit ist gesagt, dass eine scharfe Grenze zwischen der besprochenen und der folgenden Periode der Krankheit zeitlich nicht gezogen werden kann.

Involutionsperiode.

(Desiccation und Decrustation.)

Die Involution des Pockenexanthems vollzieht sich bei *Variola vera* unter allmäligem Nachlasse der entzündlichen Congestion in der Umgebung der Hauteffloreszenzen; damit wird *eo ipso* der Suppurationsprocess in denselben mehr und mehr local stillgestellt. In dem Masse nun, als dieses geschieht und die Eiterquelle von innen her versiegt, findet auch an der Oberfläche eine Austrocknung (Desiccation) der gesetzten eitrigen Deposita statt, die hierdurch für ihre spätere Abstossung (Decrustation) entsprechend vorbereitet werden. Durch diese letztere

wird schliesslich die Oberfläche der Haut wieder völlig freigelegt, und erscheint damit dann der örtliche Process im Wesentlichen als beendet. Freilich bleiben Spuren desselben zunächst immer und überall zurück, die nun, je nachdem die Läsion an Ort und Stelle intensiver ausfiel oder nicht, entweder weiterhin als bleibende sich herausstellen (Pockennarben), oder aber mit der Zeit sich völlig wieder verlieren. Dieses im Gröberen der Hergang; im Einzelnen ist Folgendes zu bemerken:

Zunächst entspricht es durchaus der Regel, dass auch die Involution des Pockenexanthems bei *Variola vera* nicht überall gleichzeitig am Körper einsetzt. Sie erfolgt vielmehr im Allgemeinen nach dem Schema und in der Reihenfolge, wie sie auch für die Eruption, die Florition und die Suppuration (oder Maturation) des Ausschlages die massgebenden gewesen waren: zuerst also im Gesichte und am Kopfe, demnächst, absteigend, am Rumpfe und zu allerletzt endlich an den Extremitäten. So kommt es namentlich, dass, speciell an Händen und Füssen, die Eiterung meist noch in vollem Gange ist, während im Gesichte und am Kopfe bereits die Austrocknung ganz unverkennbar platzgegriffen hat. Weit seltener beobachtet man bei *Variola vera* an den später afficirten Partien der Hautoberfläche einen präcipitirten Rückgang der Erscheinungen dergestalt, dass die Austrocknung und weiterhin auch die Abstossung dann überall am Körper mehr simultan beginnen. Wo dieses jedoch in Einzelfällen dann und wann einmal zutrifft, da wird natürlich auch die Gesammtdauer der Involutionsperiode, die sonst einen ziemlich langen Zeitraum (zwei Wochen und darüber) zu umspannen pflegt, entsprechend abgekürzt.

Regionär erkennt man den Rückgang in erster Reihe an dem Zurücktreten des inflammatorischen Oedems, dem Nachlasse also der diffusen Röthung und Schwellung und dem Verschwinden der Halones. Damit bekommen dann die bis dahin aufs Aeusserste entstellten Gesichtszüge des Patienten, desgleichen auch andere, besonders afficirte Körpertheile, wie Hände und Füsse, mehr und mehr ihre normalen Contouren wieder zurück. Zugleich verändert sich aber auch das Aussehen und die sonstige Beschaffenheit der die Haut da und dort bedeckenden Eiterborken und der unversehrt verbliebenen Pockenefflorescenzen. Erstere verlieren in Folge der Austrocknung ihr honigfarbenes Colorit und ihre schmierige Weichheit, werden bräunlich, hart und spröde und ziehen sich immer enger auf ihren Mutterboden zurück, dem sie dann noch eine kürzere Weile hindurch adhärent bleiben. Letztere, die intact verbliebenen Pusteln, färben sich ebenfalls bald deutlich ins Bräunliche um, büssen dabei zugleich auch ihre halbkugelige Wölbung wie glatte Oberfläche allgemach ein und schrumpfen schliesslich zu harten, dunkelbraunen und gemeinhin etwas höckerigen, unansehnlichen Gebilden zusammen. Als solche haften

sie dann in der Regel noch etwas länger, als die vorgenannten Borken, an der Haut, beziehungsweise in der Haut, fest, ehe ihre Loslösung zu Stande kommt. (Vgl. das Spätere.)

Mit dem Aufhören der Entzündung hört auch der Entzündungsschmerz regionär in der Haut (gegen Druck u. s. w.) meist schnell auf. Dafür stellt sich jetzt, während der Desiccation, als recht unwillkommene Beigabe der beginnenden Genesung, in den betreffenden Hautregionen ein unausstehlicher Juckreiz ein, der zum Kratzen auffordert und die regelrechte Involution des Exanthems, durch Setzung neuer Insulte, leicht etwas aufhält. Immerhin ist der Zustand des Kranken gegen früher doch erträglicher geworden, sobald namentlich mit dem Schwinden des palpebralen Oedems sich die Lidspalten wieder geöffnet haben, sobald ferner die Nase wieder etwas functionirt und die Lippen wieder gebraucht werden können, und vollends dann, wenn erst die Bewegungen der übrigen Körpertheile nicht mehr mit allerlei Schmerzen erkauft werden müssen. Dazu kommt aber weiter noch, um die relative Euphorie ganz wesentlich zu steigern, ein erheblicher Nachlass der so quälenden Schleimhautsymptome, sowie endlich auch ein Aufhören des Fiebers und der sonstigen allgemeinen Perturbation.

Aehnlich nämlich, wie im Gebiete der Cutis die Besserung successive platzgreift, verschwinden auch nach und nach die buccalen, nasalen und pharyngealen Phänomene der Entzündung, desgleichen auch alle etwaigen sonstigen Aeusserungen der variolösen Schleimhautaffection (im Larynx, im Gehörapparate, in den unteren Körperregionen u. s. w.). Ja, es tritt sogar, zum Wenigsten in regulären und nicht complicirten Fällen, auf dem Gebiete der erkrankten Mucosae die Restitution gewöhnlich noch etwas bälder und namentlich noch vollständiger ein, wie auf der Haut, da die Ausgleichsbedingungen auf jenen meist günstiger liegen, insbesondere der variolöse Process meist weniger destructiv eingewirkt hat.

Das Fieber, welches zur Zeit der maximalen Ausbreitung und Intensität der Eiterung am Höchsten stand, nimmt mit dem Nachlasse derselben und dem Beginne der Desiccation regelmässig ab. Der Temperaturabfall erfolgt, wie schon früher erwähnt, meist staffelförmig, und gegen Ende der zweiten Krankheitswoche ist gewöhnlich die Norm wiederum erreicht. Trifft letzteres zu, so tritt nunmehr während der fortschreitenden Desiccation des Hautexanthems eine nachträgliche Elevation der Temperatur zu febrilen Werthen überhaupt nicht wieder ein, falls nicht Complicationen sich entwickeln oder noch bestehen, die ihrerseits pyretogen wirken. Ein besonderes „Desiccationsfieber", von dem hier und da in Pockenschriften wohl die Rede ist, und das durch die Austrocknung „an sich" bedingt sein soll, gibt es nicht. Mit dem Aufhören des Suppurations-

fiebers, das die Eiterung begleitete, schwinden aber auch, und zwar im Allgemeinen mit dem Temperaturabfalle parallel, die etwaigen Delirien und die übrigen Symptome der allgemeinen Blutvergiftung. — Der Schlaf kehrt, jetzt definitiv, wieder, ebenso auch der Appetit; der bisher fast immer angehaltene Stuhl wird regelmässig, der anfänglich noch hochgestellte und vielfach sedimentirende Urin allmälig klar und zunehmend auch reichlich, und der ganze Mensch endlich, obwohl noch sehr schwach und von dem vorangegangenen Sturme tief erschöpft, spürt nichtsdestoweniger merklich und von Tag zu Tag mehr das Wehen und das Herannahen der Genesung.

Aber noch muss das Schlachtfeld von den Exuvien geräumt werden, ein Vorgang (Decrustation), der, je nachdem, eine verschieden lange Zeit für sich in Anspruch nimmt und nach schweren Fällen der *Variola vera* oft sehr schleppend verläuft. Mit am Längsten haften die eingetrockneten Pockenmassen (wegen der Dicke der bedeckenden Epidermis) an den Handtellern und Fusssohlen, woselbst man sie oftmals noch nach drei Wochen und mehr als harte, linsenförmige Gebilde in der Hornschicht vorfinden, sowie aus ihrer Epidermishülse herausholen kann — ausserdem aber auch noch überall da, wo es zu einer tieferen Läsion des Coriums kam und später dann Pockennarben zurückbleiben. An diesen Stellen senkt sich nämlich die eingetrocknete Pockenmasse mit ihrer unteren Fläche in den gesetzten Defect der Lederhaut zuvörderst förmlich ein, und bildet sie nicht sowohl eine Auflagerung, wie vielmehr eine Einlagerung in dieser letzteren, was natürlich für die spätere Abstossung von verzögerndem Einflusse sein muss. Da nun die Zahl solcher tiefgehender Eiterungsherde bei *Variola vera* (vor Allem im Gesichte und am Kopfe) häufig eine recht grosse ist, so dauert dementsprechend auch bei ihr die Gesammtperiode der Decrustation gewöhnlich eine längere Reihe von Tagen. Wird endlich irgendwo, etwa durch Kratzen, ein solcher tiefsitzender Pockenschorf vor der gehörigen Zeit aus seinem Lager entfernt, so erblickt man an der betreffenden Stelle einen noch wunden Defect im Corium, auf dem zuvörderst sich noch eine neue Kruste zu bilden hat, ehe Abheilung erfolgen kann. Es ist klar, dass durch derartige unvorsichtige Manipulationen die Dauer der Restitution *in loco* nur noch mehr hinausgeschoben wird.

Als unmittelbare Residuen bleiben an Stelle der Pocken nach erfolgter Decrustation fast immer Pigmentirungen der Haut zurück, die anfänglich noch einen deutlich hyperämischen Farbenton haben und entsprechend auch den Einflüssen der äusseren Temperatur eine gewisse Zeit hindurch deutlich zugänglich sind. Später verlieren sie diesen Charakter und werden rein bräunlich, um sodann allmälig abzublassen und nach einigen Monaten gänzlich zu verschwinden. Diese Pigmentirungen ver-

leihen während ihres Bestandes dem Pockenreconvalescenten auf jeden Fall ein absonderlich scheckiges Aussehen, das namentlich im Gesichte eigenthümlich wirkt, aber, wie bemerkt, als solches nicht von Dauer ist. — Viele dieser Pigmentirungen bilden zugleich anfänglich flache Erhabenheiten (oder Papeln) und verdanken gemeinhin diese Eigenschaft einem Reste von hyperämischer Schwellung des Papillarkörpers, die bald sich ausgleicht und ebensowenig, wie die Pigmentirung selbst, eine bleibende Spur hinterlässt. Andere Pigmentirungen liegen wohl auch alsbald im Niveau der übrigen Haut, sind also rein maculös und lassen gewöhnlich auch keine bleibenden Residuen zurück. Noch andere entsprechen ganz seichten Vertiefungen der Haut, welche letztere mi teiner Druckatrophie des Papillarkörpers an den betreffenden Stellen in Connex stehen. Dieser einfache Schwund der Papillen, hervorgerufen durch den länger anhaltenden Druck festaufliegender Eiterdeposita, ist zwar einer Ausgleichung nicht fähig, doch sind die betreffenden Stigmata, obschon bleibend, meist nicht besonders entstellend und von den eigentlichen Pockennarben principiell wohl zu unterscheiden. Endlich finden sich aber die vorerwähnten Pigmentirungen fürs Erste auch noch vorübergehend an den Stellen der nachherigen bleibenden Pockennarben selbst, die deswegen anfänglich ebenfalls hyperämisch und dunkel gefärbt sich ausnehmen, bevor sie allmälig ihr späteres weissliches Colorit erhalten. (S. noch weiter unten.)

Bis nun die Körperoberfläche des Geblatterten sich von den Abfällen des Exanthems völlig gereinigt hat und die soeben geschilderten residualen Veränderungen der Haut überall deutlich zu Tage getreten sind, hat inzwischen die Gesammtreconvalescenz in den nicht complicirten Fällen der *Variola vera* fast immer weitere und sehr erhebliche Fortschritte gemacht. Der Patient von ehedem spürt, nach den überstandenen Qualen der vorausgegangenen Wochen, das bekannte gesteigerte Wohlgefühl des von schwerem Kranksein glücklich Davongekommenen, isst mit Leidenschaft, nimmt dabei an Körpergewicht rapide zu und ersetzt so die Einbussen, und versucht endlich auch, sich wieder angemessen körperlich wie geistig zu beschäftigen, wobei ihm das Erstere meistentheils bälder wieder in gewünschter Weise, wie das Letztere, gelingt. Ein nachträglicher intensiver Haarausfall auf dem Kopfe, am Barte und anderswo mahnt dann nachträglich nochmals wohl, eine Zeit hindurch, an den vergangenen Schrecken, doch ersetzen sich diese Defecte später überall da, wo nicht etwa die Haarbälge durch einen destructiven Process zu Grunde gegangen sind.

Die bleibenden Pockennarben, deren Anzahl bei *Variola vera* meist leider keine unerhebliche ist, und die namentlich im Gesichte, am behaarten Kopfe, an Händen und Füssen zu restiren pflegen, entsprechen allen denjenigen Stellen, an welchen das pustulöse Exanthem durch

eitrige Schmelzung des Papillarkörpers eine wirkliche Destruction dieses letzteren local bewerkstelligte. Der Ersatz dieser Defecte geschieht hier, wie unter anderen ähnlichen Verhältnissen, stets zunächst durch Neubildung von lockerem, gefässreichem Granulationsgewebe, das später dann sich retrahirt und in definitives Narbengewebe übergeht. Je nach der Intensität des granulirenden Processes, und je nach dem Stadium, in welchem die betreffende Stelle der Körperoberfläche von der sie bedeckenden Pockenkruste gerade befreit wird, erscheint dieselbe bei ihrem Zutagetreten bald anfänglich leicht erhaben, bald auch flach, bald endlich auch sofort schon deutlich vertieft. Für die Mehrzahl ist letzteres wohl der Fall; in weiterer Folge und als Ausdruck der später eintretenden Retraction des neugebildeten Bindegewebes gestalten sich aber auch jene flachen und ebenso auch jene prominenten Granulationsherde gewöhnlich in deutlich vertiefte Narben um. Diese letzteren verbleiben dann dem Geblatterten von der überstandenen Krankheit her zeitlebens als entstellendes Andenken und verleihen bei grösserer Anzahl dem Antlitze desselben ein völlig charakteristisches Aussehen. Die einzelnen Pockennarben nach *Variola vera discreta* sind etwa linsengross, von strahligem Gefüge und weisslicher Farbe, indem mit der Zeit das anfänglich noch vorhandene Pigment ihnen meist bis auf den letzten Rest verloren geht.

Hiemit ist im Wesentlichen der Verlauf einer gewöhnlichen *Variola vera* (sammt Residuen) beschrieben und damit zugleich die Hauptform der Krankheit, die völlige und reguläre Variola, in ihren wesentlichen Erscheinungen klinisch einigermassen fixirt. Ausser diesem Haupttypus, der deswegen so bezeichnet werden darf, weil ihm in der That auch bei grösseren Blatternepidemien und bei ungeminderter (natürlicher) Disposition der Erkrankenden ein relativ grösster Procentsatz aller Einzelfälle annähernd entspricht, können aber für den Rest der Fälle noch diverse Nebentypen herausgefunden werden, deren kurze Beschreibung in dem Folgenden versucht werden soll. Es muss jedoch bei der Aufstellung dieser weiteren Varianten des variolösen Processes und namentlich auch bei der Namengebung derselben nochmals darauf hingewiesen werden, dass alle Variolafälle ohne Ausnahme ätiologisch eins sind, und dass auch klinisch die vornehmlichen Varianten der Krankheit durch Zwischenglieder und Uebergangsformen in sehr mannigfacher Weise miteinander im Zusammenhang stehen.

Die wichtigeren generellen Modificationen der Blattern sind einestheils solche, in denen sich eine gesteigerte Intensität und zugleich auch Bösartigkeit der Krankheit ausspricht: maligne Pockenformen, und anderntheils solche, in denen das Umgekehrte der Fall ist: benigne Pockenformen, — eine Classification und Unterscheidung, deren praktische Bedeutung ohne Weiteres in die Augen springt. Zu jenen zählen die *Variola*

confluens und die hämorrhagischen Pocken, zu diesen dagegen das Varioloid (Variolois) und die *Variola sine exanthemate.*

Variola confluens.

Als „*Variola confluens*" oder „zusammenfliessende Pocken" werden Fälle von Variola mit maximaler Entwicklung des typischen Hautexanthems verstanden, so zwar, dass während der Ausbildung der Suppuration die durch die Einzelpocken repräsentirten, anfänglich noch discreten Eiterungsherde regionär und zugleich in etwas grösserem Umfange miteinander verschmelzen (oder zusammenfliessen). Vorbedingung für das örtliche Zusammenfliessen der vereiternden Pocken ist naturgemäss, dass die Einzeleffloreszenzen bei ihrem Ausbruche und während ihrer Floritionsperiode hinlänglich dicht *in loco* zusammenzustehen kommen, um mit ihren Grenzen sich gegenseitig zu berühren und aneinanderzustossen. Allein dieser Umstand bedingt an sich noch nicht nothwendig die spätere wirkliche Confluenz, denn auch die dichtest stehenden Einzelpocken behalten in diesen früheren Perioden der Krankheit trotzdem, so gut wie immer, noch ihren Charakter als Einzelindividuen deutlich bei. Ebensowenig braucht aber auch unter solchen Umständen etwa jedesmal später, d. h. während der Suppuration, eine Confluenz der Eiterungsherde wirklich und mit Nothwendigkeit zu Stande zu kommen, denn letztere bleiben, wie vielfältige Erfahrung lehrt, und wie auch *a priori* durchaus einleuchtet, trotzdem gar nicht selten in den betreffenden Fällen und an den betreffenden Stellen bis zur Eintrocknung stets fort dennoch discret. Die eigentliche Bedingung für locale Confluenz der Pocken während ihrer Suppuration und für das Zustandekommen einer „*Variola confluens*" im klinisch-anatomischen Sinne besteht, bei hinlänglich dichter Gruppirung des Exanthems, vielmehr stets in einer solchen Vehemenz des Eiterungsprocesses, dass die Gewebsschranken zwischen den einzelnen Suppurationsherden (Pockenindividuen) vielerorts durch Schmelzung dahinfallen, beziehungsweise mechanisch durchbrochen werden. Hiedurch aber charakterisirt sich ebensosehr die Bösartigkeit des localen Vorganges, wie andererseits auch die Malignität der entsprechenden klinischen Pockenform.

Niemals tritt übrigens, auch nicht in den allerschwersten Fällen dieser Art, die Confluenz etwa überall am Körper ein, denn niemals ist der Stand des Exanthems universell ein so dichter, dass obige Vorbedingung auch nur annähernd erfüllt wäre. Am Häufigsten und am Umfänglichsten beobachtet man das Zusammenfliessen während der Eiterung am Kopfe und namentlich im Gesichte, ferner etwa noch im Bereiche der Hände und der Füsse, allgemein gesagt also da, wo auch sonst der Variolaprocess local am Intensivsten zu wüthen pflegt. Daneben können allerdings

auch noch in besonders schlimmen Fällen kleinere Partien des Rumpfes, oder anderweitige Partien der Extremitäten von ihr mitbetroffen werden, doch ist dieses nichts weniger, denn die Regel. Auffällig ist endlich, dass an solchen Stellen, an denen vorgängige mechanische oder chemische Reizungen der Haut stattfanden und an denen (vgl. das Frühere) in Folge dessen besonders dichte Proruptionen des Exanthems, regionär begrenzt, zu Stande kamen, dennoch wirkliche Confluenz während der Eiterung im Ganzen doch nur selten beobachtet wird. Hiemit hängt zusammen, dass diesen Vorkommnissen auch durchaus nicht jene üble Prognose innewohnt, die der confluirenden Variola mit Recht zuerkannt wird.

Confluirende Blattern waren in den prävaccinalen Zeiten nicht nur absolut, sondern auch relativ bei weitem häufiger, als gegenwärtig und unter der Herrschaft der Schutzpockenimpfung, denn sie bildeten in den damaligen, weit häufigeren und weit ausgedehnteren Variolaepidemien ziemlich regelmässig ein mehr oder minder erhebliches Contingent der Erkrankungsfälle. In noch höherem Masse betheiligten sie sich, ihrer grösseren Bösartigkeit wegen, jeweilen an der allgemeinen Blatternsterblichkeit. Gegenwärtig begegnet man dieser schlimmen Variolaform etwa noch bei Ungeimpften (Kindern wie Erwachsenen) oder hin und wieder auch bei nur einmalig (in der Kindheit) Geimpften, wenn bei Letzteren, in vorgerückterer Zeit ihres Lebens, der Impfschutz wieder völlig entwichen ist, kaum je dagegen unter anderweitigen und günstigeren persönlichen Verhältnissen (z. B. bei erfolgreich Revacciniten).

Persönliche Disposition scheint übrigens bei der Genese der *Variola confluens* die Hauptrolle auch früher schon gespielt zu haben, da weder ein Einfluss des *Genius epidemicus* überhaupt, noch namentlich etwa eine *Propagatio per continuum* (von Fall zu Fall) für diese Modification der Blattern aus den epidemiologischen Berichten der vergangenen Zeiten irgendwie sich herauslesen lassen. Worauf indessen diese besondere persönliche Disposition zu confluenter Variola beruht, ist unbekannt.

In Bezug auf die Dauer der Incubationszeit besteht zwischen confluirender und nichtconfluirender Variola kein nachgewiesener Unterschied; etwas Positiveres lässt sich dagegen schon über das Verhalten des Initialstadiums aussagen. Dasselbe verläuft so gut wie niemals mild, sondern fast ausnahmslos mit recht schweren Erscheinungen. Hohes Fieber, höchst intensiver Kopfschmerz und namentlich Lumbalschmerz, *Status typhosus* und ausgesprochene gastrische Symptome (unter letzteren vor Allem anhaltendes Würgen und Erbrechen) sind mit grosser Constanz vorhanden. Obwohl nun, nach dem früher Bemerkten, auch in den Fällen von einfacher *Variola vera discreta*, und sogar in nicht wenigen Fällen von unschuldigem Varioloid, ein solches Verhalten vorkommen kann, so ist letzteres für *Variola confluens* doch dermassen Regel, dass es von der-

selben kaum Ausnahmen gibt. Noch beachtenswerther aber ist jedenfalls, dass der Ausbruch des Exanthems bei *Variola confluens* ziemlich häufig ein präcipitirter ist, und schon vor der dritten Fieberelevation (also um 12 bis 18 Stunden zu früh) beginnt. Es fällt demnach öfter, wenn auch durchaus nicht regelmässig, der Beginn des Ausbruches schon in das Ende des zweiten Krankheitstages hinein, oder doch in den Beginn des dritten. Weiterhin ist aber, und zwar mit noch grösserer Häufigkeit, auch die Eruption selbst eine überstürzte, und verbreitet sich dementsprechend das sehr dicht auftretende Exanthem in übrigens typischer Reihenfolge, d. h. vom Kopfe weiter nach abwärts, gewöhnlich auch abnorm schnell über den ganzen Körper. Es vergehen darum, Alles in Allem genommen, selten mehr wie zwei weitere Krankheitstage, bis dasselbe an allen überhaupt erreichten und erreichbaren Körperstellen auch völlig schon zu Tage getreten ist. Durch diese beschriebenen Eigenthümlichkeiten charakterisirt sich der gesammte pathologische Process bei *Variola confluens* bereits während dieser frühen Periode der Krankheit, in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle, als ein tumultuarischer — ein Verhalten, welches dann in der weiteren Gestaltung der Dinge noch deutlicher zu Tage tritt.

Abweichend nämlich von dem Gange der Temperatur bei *Variola discreta* findet in der Eruptionsperiode freilich auch wohl ein Sinken des Fiebers statt, doch ist diese Remission gewöhnlich nur eine unvollkommene, und kommt eine vorübergehende Apyrexie in der sogenannten Zwischenperiode gemeinhin nicht oder kaum zu Stande. Vielmehr bleibt die Körpertemperatur auch nach Vollendung der Eruption fast immer übernormal und erhebt sich sodann sofort wieder, mit der stürmisch einsetzenden Eiterung, zu sehr bedeutenden Fieberwerthen. Ebensowenig endlich, wie ein durchschlagender Nachlass des Fiebers, kommt aber auch jene interessante Aufbesserung des Gesammtbefindens zum Ausdrucke, die doch (vgl. Früheres) bei einfacher *Variola vera* das Initialstadium von der Suppurationsperiode zeitlich, wie symptomatologisch in so frappanter Weise auseinanderhält. Etwas Aufhellung allenfalls des Sensoriums, Verschwinden etwa noch des Kreuzschmerzens, das ist gewöhnlich Alles; im Uebrigen folgt auf die Charybdis alsbald die Scylla, welcher der unglückliche Kranke dann meisthin nach etwelchen Tagen schwersten Leidens während der Suppuration zum Opfer fällt.

Die Eruption des Exanthems geschieht bei dieser Pockenform so, dass namentlich an Kopf und Gesicht und vorkommenden Falles auch an den sonstigen Stellen späterer Confluenz sich innerhalb ausgedehnterer Bezirke Papel dicht neben Papel erhebt. Es entsteht dadurch alsbald ein gewisser Grad von diffuser Anschwellung und Volumszunahme der ergriffenen Theile. Die einzelnen papulösen Erhebungen sind meist etwas kleiner,

wie bei *Variola discreta*, augenscheinlich deswegen, weil sie, einzeln, weniger Platz für ihre gehörige Ausdehnung in die Breite gewinnen können. Man hat daher, wenn man in dieser Periode die betreffende Hautpartie mit der Vola überstreicht, die Empfindung, als führe man über ein stumpfes Reibeisen, oder über chagrinirtes Leder. Auf diesen zahllosen und bald auch lebhaft rothgefärbten Papeln entwickeln sich nun schnell Bläschen, die rapide an Grösse zunehmen und deren Inhalt sich ebenfalls rasch eitrig trübt. Nunmehr verschwinden vielerorts die bisher noch discreten Contouren der Einzeleffloreszenzen, und unter weiterer Zunahme der Eiterung bilden sich jetzt aus den Schaaren zusammenfliessender Pocken unregelmässig umgrenzte, flache, grosse Eiterblasen, die, einzeln, genügen, um diverse kleinere Theile des Antlitzes, des Kopfes, der Handrücken u. s. w. für sich allein in Beschlag zu nehmen. Endlich vereinigen sich dann wohl auch noch öfters, um das Bild zu vollenden, solche, anfänglich noch distincte, mehrfache Confluenzherde bei hinlänglicher Nachbarschaft zu einer einzigen mächtigen Eiterblase, deren Durchmesser dann vielleicht tellergross und darüber wird, und die beispielsweise fast das ganze Gesicht eines derartigen Patienten, wie mit einer homogenen weisslichgelben Maske, bedecken kann.

Der Vehemenz und Ausdehnung der Eiterung entspricht in den Fällen von *Variola confluens* auch durchaus die Stärke des begleitenden entzündlichen Oedems, welches bei keiner anderen Blatternform ähnliche Grade erreicht, wie bei dieser. Es entsprechen ihr aber ferner auch die Intensität der klopfenden und spannenden Schmerzen, die Druckempfindlichkeit der Haut und die sonstigen subjectiven Beschwerden derart, dass das Mass des Erträglichen oft genug nahezu erreicht erscheint. Kein Wunder daher auch, dass nicht selten die entsetzlichen Qualen, welche von der Haut ausgehen, in heftigster Weise emotionell sich Luft machen, und dass namentlich oft jetzt wahrhaft furibunde Zustände entstehen. (Siehe weiter unten.) Noch bedenklicher wird die Lage des Patienten in dieser Periode durch die überaus intensive Mitleidenschaft der Schleimhäute, denn diese letzteren zeigen sich bei confluenter Variola ebenfalls in ganz ungewöhnlichem Masse afficirt.

Die Localisationen der Schleimhautpocken sind zwar in diesen Fällen annähernd wohl die gleichen, wie bei *Variola discreta*, doch pflegt die Zahl der Efflorescenzen im Bereiche der oberen Wege eine weit grössere und der begleitende diffuse Katarrh, intensiv wie extensiv, enorm entwickelt zu sein. Confluenz der Schleimhautpocken an diversen Stellen (des Mundes, der Nasenhöhle, des Rachens und eventuell auch des Kehlkopfes) ist häufig und führt, auf dem Wege der eitrigen Einschmelzung, gewöhnlich rasch zu umfänglicheren, unregelmässig gestalteten, äusserst schmerzhaften Geschwürsbildungen in der Mucosa. Um Vieles öfter ferner, als bei ein-

facher *Variola vera*, begegnet man dazu auch noch anschliessenden abscedirenden Processen in der Tiefe der angrenzenden Gewebe — so der acuten (apostematösen) Glossitis, der tonsillären oder retropharyngealen Phlegmone, der *Perichondritis laryngea* u. s. w. Durch Affectionen, wie die genannten, werden die Patienten oftmals ganz direct, oftmals aber auch noch unter Hinzutreten von Glottisödem in dieser Periode peracut gefährdet und erliegen dann meist suffocativ; andere Male überdauern diese schlimmen Localisationen zwar den eigentlichen Höhepunkt der Krankheit, oder entwickeln sich selbst wohl auch erst etwas später, um darum doch noch und um Nichts weniger dem Kranken verhängnissvoll zu werden. Sehr gross ist bei confluenter Variola aber endlich auch noch die Neigung zur Bildung und Entstehung von purulenten Metastasen und sonstigen Localisationen in entfernteren inneren Organen und damit auch die Gefahr, dass aus derartigen Vorkommnissen heraus, schneller oder langsamer (vgl. das Nähere hierüber noch unter Complicationen und Nachkrankheiten), allerlei Schlimmes und allerlei Gefahr für das Leben erwachse. Kurz zusammengefasst also: die gesammte Situation der Kranken ist, oder wird — schon um aller dieser mehr localen Ereignisse und Eventualitäten willen — bei *Variola confluens* vom Beginne der Suppuration an durchschnittlich eine sehr prekäre; sie wird es aber ausnahmslos und noch weit mehr in dieser Zeit wegen des höchst intensiven und oft geradezu alarmirenden Charakters derjenigen begleitenden Symptome, welche ganz direct von der Allgemeininfection ausgehen:

Das Fieber, das, wie erinnerlich, bei confluenten Pocken während der Eruption des Exanthems meist nur sehr unvollkommen und jedenfalls nur ganz vorübergehend sich gemässigt hatte, recrudescirt, mit dem Einsetzen der vehementen Eiterung, alsbald mit voller Heftigkeit. Temperaturen von 40° C. und darüber (mit nur geringen thermischen Remissionen) und ebenso auch entsprechend hohe Pulszahlen sind daher schon gegen Ende der ersten Woche und mehr noch in der zweiten Krankheitswoche bei dieser Blatternform durchaus an der Tagesordnung. Je mehr ferner mit der Suppuration das Fieber wieder überhand nimmt, desto mehr äussert sich auch die schwere Toxaemie zugleich in allerlei nervösen Symptomen bedenklicher Art, so vor Allem in lebhaften Delirien. Furibunde Zustände, in denen die Kranken um sich schlagen, schreien, das Bett verlassen, umherlaufen u. s. w., gehören darum in diesen Stadien zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Wird nun, wie leider der bei Weitem häufigere Fall, der Tod auf der Höhe des allgemeinen Krankseins durch die Intensität der Blutvergiftung selbst herbeigeführt, so tritt in der Regel dieser Exitus, den terminalen Erscheinungen nach zu schliessen, durch acuten Nachlass der vitalen Functionen ein. Die vordem

gemeinhin äusserst aufgeregten Kranken werden auf einmal komatös und reagiren nicht mehr, sie bekommen Trachealrasseln; ihr Puls wird äusserst frequent, schwer fühlbar und, wie die Respiration, schliesslich aussetzend. Verhältnissmässig recht häufig endlich erhebt sich, speciell bei *Variola confluens*, die vorher bereits hochfebrile Körpertemperatur in den letzten Lebensstunden noch mit einiger Plötzlichkeit und namentlich mit unaufhaltsamer Geschwindigkeit bis zu exorbitanten Werthen (von 42° C. und darüber), und erfolgt demnach der *Exitus letalis* in vielen Fällen unter den schon bei *Variola discreta* erwähnten (vgl. S. 57) Zeichen der terminalen oder agonischen Hyperpyrexie.

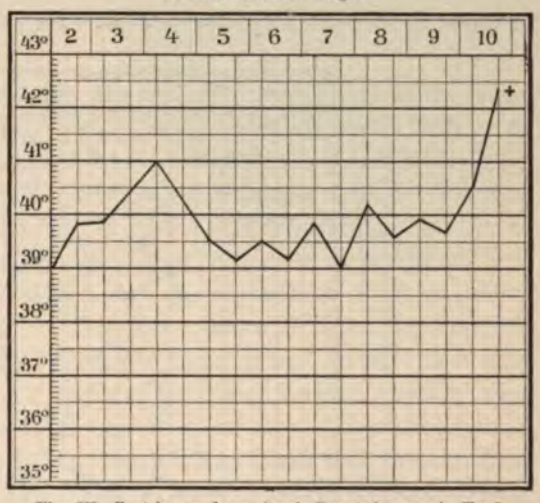


Fig. VI. *Variola confluens* (nach Curschmann). Tod unter Hyperpyrexie am zehnten Krankheitstage (14jähriges Mädchen).

Es handelt sich bei dieser hyperthermischen Epistrophe, auch wo sie, wie gerade bei Variola, aus einem fieberhaften Zustande heraus sich entwickelt, aller Wahrscheinlichkeit nach keineswegs etwa einfach nur um maximales, oder maximal gewordenes Fieber, sondern um etwas Anderes, Neues, vom Fieber wesentlich Verschiedenes und zum Fieber in solchen Fällen Hinzutretendes. Und zwar geht man wohl nicht fehl, wenn man dieses masslose und ominöse Emporschnellen der Körpertemperatur in agonischen Zuständen verschiedentlicher Art jedesmal als ein Zeichen plötzlichen und völligen Versagens der Wärmeregulation ansieht, hervorgerufen durch eine rasch fortschreitende Lähmung der nervösen (moderirenden) Centren.

In den selteneren Fällen, in welchen die mit *Variola confluens* behafteten Kranken die Periode der Eiterung überstehen, tritt der Nachlass der localen und der allgemeinen Erscheinungen gewöhnlich erheblich langsamer ein, wie bei gewöhnlicher *Variola discreta*. Zunächst dauert es unverhältnissmässig lange, bis die Eintrocknung des Hautexanthems glücklich zu Ende geführt ist, weil unter den gewaltigen und zusammenhängenden Eiterkrusten in den Bereichen der Confluenz die Nacheiterung meist noch in sehr ausgiebiger Weise persistirt. Recht oft beobachtet man namentlich, dass auch nach der erstmaligen Loslösung der grösseren borkigen Massen sich zunächst noch neue secundäre Borken wiederholt auf den nämlichen Bezirken bilden, bevor die granulirenden Hautgeschwüre aufhören zu secerniren, das Granulationsgewebe selbst eine narbige Umwandlung eingeht und damit endlich die Ausheilung an Ort und Stelle

eine definitive wird. Auch die Schleimhautveränderungen bedürfen zu ihrer Ausgleichung gewöhnlich eines längeren Zeitraumes, und dementsprechend treten auch die von ihnen ausgehenden krankhaften Erscheinungen meist nur langsam zurück. Da endlich das Fieber und die

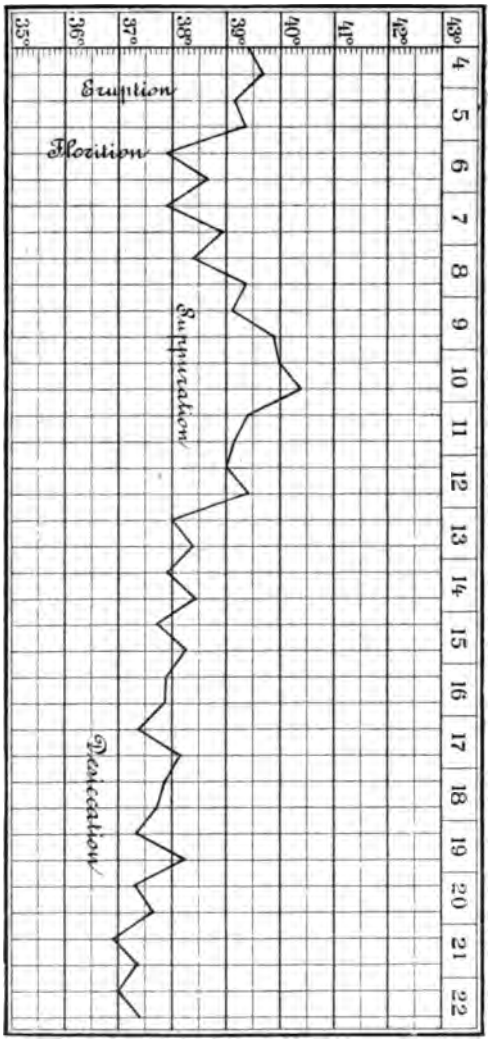


Fig. VII. *Variola confluens* mit Genesung. Relativ leichter Fall mit relativ geringem Suppurationsfieber. Confluenz des Exanthems an Stirn, Nase und beiden Handrücken (17jähriges Mädchen, niemals geimpft).

übrigen toxaemischen Erscheinungen auf das Innigste mit dem Eiterungsprocesse genetisch zusammenhängen, so begreift es sich wohl, warum auch sie den Charakter der Hartnäckigkeit in keiner Weise verleugnen, und warum ein auch nur leidliches Allgemeinbefinden gewöhnlich ziemlich lange auf sich warten lässt. So kommt es, dass die Kranken selbst dann, wenn nicht anderweitige Localisationen und Complicationen bestehen,

die ihrerseits pyretogen wirken, dennoch meist bis tief in die dritte Woche hinein, oder gar länger noch, fiebern, dass ferner ihr von Delirien umfangenes Sensorium sich nur langsam aufhellt, und dass endlich auch alle sonstigen Zeichen der allgemeinen Perturbation nur äusserst zögernd in den Hintergrund treten.

Was noch die Entstellungen anlangt, die nach *Variola confluens* in der Haut des Gesichtes und eventuell auch anderswo zurückbleiben, so hat man, Dank der präventiven Wirkung der Schutzpockenimpfung, in Gegenwart zum Glücke nur selten und ausnahmsweise noch die Gelegenheit, ihrer ansichtig zu werden. Da es sich in solchen Fällen fast immer um Geblatterte handelt, die zuvor nicht vaccinirt, oder nicht angemessen revaccinirt worden waren, so bilden derartige Specimina in ästhetischer Hinsicht zugleich auch sehr eindringliche lebende Warnungsbeispiele gegenüber den banalen Phrasen moderner Impfgegner. In der That sind die Verwüstungen, welche der fürchterliche destruirende Process confluirender Pocken im menschlichen Antlitze auf die Dauer zurücklässt, sehr schlimmer Art, oft wahrhaft gräulich. Man sieht dort, wo die Confluenz statthatte, nicht, wie nach gewöhnlicher *Variola discreta*, später nur kleine, rundlich contourirte und isolirt gestellte, narbige Vertiefungen, sondern, statt derselben, ausgedehnte, unregelmässig begrenzte Narbenbildungen, die häufig noch von festeren Strängen durchsetzt und durch den Zug dieser letzteren nach diversen Richtungen hin ganz ungleich verzerrt sind. Am Entstellendsten wirken diese Narben dann, wenn sie, vermöge ihrer Lage in der Gegend der Augen oder des Mundes, mit Ektropiumbildung der Lider oder der Lippen complicirt sind; auch sind sie, wie begreiflich, in diesem Falle zugleich noch von bleibendem Nachtheile für die Function der betreffenden Theile. Aber auch anderswo im Gesichte können diese Narben durch ihre derbe Festigkeit, wie durch Adhärenzbildungen, der freien Action der entsprechenden Muskelgebiete sehr hinderlich werden und nicht nur beim Mienenspiele, sondern namentlich auch beim Kauen und Sprechen sich in störender Weise geltend machen.

Hämorrhagische Variolaformen.

Als hämorrhagische Pocken (blutige Pocken, auch „schwarze" Pocken) bezeichnet man allgemein eine Combination des Variolaprocesses mit hämorrhagischer Diathese. Diese Eventualität kann zu verschiedener Zeit eintreten, so zwar, dass mitunter der hämorrhagische Charakter eines Pockenfalles bereits während der Initialperiode manifest wird, andere Male aber so, dass er erst nach der Eruption des Exanthems sich herausstellt. Man unterscheidet hiernach primär hämorrhagische und secundär hämorrhagisch werdende Pocken; erstere bilden die *Purpura*

variolosa, letztere die *Variola pustulosa haemorrhagica*. Beide stehen in Bezug auf Malignität allen übrigen Variolaformen unbedingt obenan.

Der nähere Einblick in die Genese hämorrhagischer Pocken ist uns zur Zeit für beide Formen noch verschlossen. Es liegt dies zunächst an unserer Unkenntniss betreffs des Wesens der hämorrhagischen Diathese überhaupt, sodann aber auch noch an dem scheinbar völlig ungesetzmässigen Zusammentreffen derselben mit variolöser Erkrankung. Eine besondere Malignität des Pockengiftes allein ist nicht der Grund, da andernfalls eine Fortpflanzung der hämorrhagischen Pockenfälle *per continuum* durch Ansteckung schon wiederholter beobachtet worden wäre, was zweifellos nicht zutrifft. Dass es sich um eine Mischinfection von Variola mit Nosokomialgangrän handle, wie L. Pfeiffer (l. c.) sowohl für die *Purpura variolosa*, wie für die *Variola pustulosa haemorrhagica* annimmt, ist ebenfalls unhaltbar, da hämorrhagische Pockenfälle auch ausserhalb jedes Zusammenhanges mit Nosokomialgangrän vorkommen. Es bleibt daher bis auf Weiteres unerledigt, welches die ausschlaggebenden Factoren sind, und ob es namentlich jedesmal sich um die nämlichen Combinationen von Umständen handelt?

a) Purpura variolosa.

Die *Purpura variolosa* oder primär hämorrhagische Pockenform ist unter allen bekannten Variolaformen unbedingt die schlimmste, da sie unfehlbar bereits nach wenigen Tagen tödtet. In symptomatologischer Hinsicht verdient sie gleichfalls ganz besondere Beachtung, weil sie unter sämmtlichen bekannten Pockenformen weitaus am Meisten schon von Anbeginn ab von der regulären Verlaufsweise der Krankheit Abweichendes bekundet. Dieses geht sogar so weit, dass Niemand, ohne Kenntniss des Sachverhaltes und namentlich ohne Wissen von den herrschenden epidemischen Zuständen, die Fälle von Purpura um der klinischen Erscheinungen willen wohl zur Variola zählen würde, so different von der Norm erscheint in den meisten Beziehungen das hier sich entwickelnde Krankheitsbild. Dass aber nichtsdestoweniger Variola vorliegt, ergibt sich ebenso sehr daraus, dass die Purpura aus anderweitigen, unverkennbaren Pockenfällen durch Ansteckung hervorgeht, wie anderseits daraus, dass sie selbst wiederum zur Mutter gewöhnlicher Pockenfälle werden kann. Hiernach ist also auch sie selbst unzweifelhaft variolös, so wenig befriedigend auch in allem Uebrigen die Erkenntniss ihrer speciellen Pathogenese bisher verblieben ist.

Das Vorkommen von *Purpura variolosa* weist zeitliche Schwankungen der Frequenz auf, denn in manchen Epidemien (so unter Anderem in der grossen Pandemie von 1870—1872) kam sie relativ häufiger, in anderen wiederum seltener, oder selbst gar nicht zur Beobachtung. Der sogenannte „*Genius epidemicus*“ ist also wohl von einiger, jedoch keineswegs etwa von durchschlagender Bedeutung. Denn selbst in den ausgedehntesten Blatternepidemien und speciell in Zeiten von relativer Häufung der Purpurafälle bleiben dennoch diese letzteren für gewöhnlich immer

nur vereinzelte Vorkommnisse innerhalb der grösseren Gruppen von genetisch zusammengehörigen Variolaerkrankungen, ohne Neigung zur *Propagatio per continuum.* Hieraus folgt aber klar, dass eben ausser dem „*Genius epidemicus*“ auch jedesmal noch andere (accidentelle oder individuelle) Momente wirksam sein müssen, um jene fatale Constellation von Bedingungen zu schaffen, die einen Einzelfall von Purpura zu Wege bringt.

Ueber diese sonstigen Bedingungen lässt sich nur sehr Weniges und nur sehr Unbestimmtes aussagen. Von einigem Einflusse scheinen Lebensalter und Geschlecht zu sein, insofern, als die Purpura das jugendlich rüstige Alter etwas bevorzugt, und als sie beim weiblichen Geschlechte etwas häufiger beobachtet wird. Insbesondere scheinen Schwangerschaft und Puerperium eine Art Prädisposition zu schaffen. Hiermit soll indessen, auch entfernt nicht, ein exclusives Verhältniss bezeichnet sein, so etwa, als wenn die Purpura nicht auch bei bejahrten Individuen, bei Männern und bei nicht schwangeren weiblichen Personen überhaupt auftreten könnte.

Von neueren Autoren betont namentlich Curschmann die Prävalenz der Purpura bei jugendlich kräftigen Personen. Meine eigenen, übrigens nur spärlichen Beobachtungen bestätigen dieses Verhalten mir insofern, als auch sie fast ausschliesslich jugendliche Erwachsene betrafen.

Dass Alkoholismus, schlechte Lebensverhältnisse und sonstige schwächende Momente, wie behauptet ist, eine Begünstigung für die Entwicklung der *Purpura variolosa* schaffen sollen, ist unrichtig, und beruhen derartige Aussprüche zweifellos auf einer Verwechslung der primär hämorrhagischen Pockenform mit der *Variola pustulosa haemorrhagica.* (Vgl. noch das Spätere.)

Dagegen lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Vaccination und insbesondere Revaccination, wie gegen Variola überhaupt, so mehr noch und namentlich gegen hämorrhagische Variolen (beiderlei Art) einen erheblichen relativen Schutz gewähren. Wenigstens gehört es zweifellos zu den allerseltensten Vorkommnissen, dass nach wiederholt vorgenommenen Impfungen die etwa dennoch später irgendwann erworbenen Blattern bei den Betreffenden den hämorrhagischen Charakter an sich tragen.

Der eigenthümliche Verlauf der *Purpura variolosa* ist etwa folgender:

Das Incubationsstadium ist nicht selten auffällig verkürzt und beträgt, nach Zuelzer, im Durchschnitte nur 6—8 Tage, erinnert also in dieser Beziehung an das kürzere Incubationsstadium der Scarlatina. Prodromi innerhalb desselben, namentlich etwas Lumbalschmerz schon zu dieser Zeit, kommen häufiger vor, als bei den übrigen Blatternformen. Die Krankheit setzt mit äusserst stürmischen allgemeinen und localen Erscheinungen ein; unter den ersteren treten jedoch die febrilen

hinter gewissen sonstigen (toxo-neurotischen) ganz entschieden zurück. Allerdings ist initiales Frösteln oder initialer Frost auch bei Purpura gewöhnlich, und ebenso steigt die Körpertemperatur auch bei dieser Blatternform im Krankheitsbeginne einigermassen bis zu Fieberhöhe an; indessen sind trotzdem die erreichten Elevationen, im Vergleiche zu den sonstigen im Initialstadium, verhältnissmässig nur gering (kaum je 40° C. erreichend, meist erheblich niedriger bleibend). Dafür besteht aber sofort von Beginn an ein äusserst intensives Gefühl von allgemeinem Kranksein, sowie schwere Prostration, und ist dementsprechend auch der Puls von vorneherein klein und elend. Das Sensorium bleibt hinwiederum auffälliger Weise frei, und Delirien fehlen nicht nur während des übrigen Verlaufes, sondern meist sogar bis zum Tode völlig. Dagegen ist regelmässig starker Kopfschmerz und vor Allem ein Lumbalschmerz von so wüthender Intensität vorhanden, wie bei keiner anderen Blatternform. Hierzu gesellt sich dann noch, von weiteren peinigenden Sensationen, hochgradige Präcordialangst, verbunden mit heftigen, zusammenschnürenden Schmerzen im Epigastrium, sowie, von sonstigen Symptomen, fast immer anhaltendes Würgen und Erbrechen, um *in toto* ein Krankheitsbild zu schaffen, das in seinen Hauptzügen an Vergiftungen mit scharfen Substanzen sehr lebhaft erinnert.

Gewöhnlich am zweiten Krankheitstage, unter Umständen aber noch bälder, beginnt dann namentlich an Rumpf und Extremitäten, in geringerem Masse jedoch ebenfalls im Gesichte, eine dunkle Scharlachröthe der Haut aufzutreten. Innerhalb dieses diffusen Erythems bilden sich alsbald auch äusserst zahlreiche kleine (stecknadelkopf- bis linsengrosse) und, unter sie vermengt, auch verschiedentlich viele grössere, unregelmässig contourirte Flecke von Purpurfarbe aus, deren gesättigtes Colorit auf Fingerdruck nicht verschwindet, somit hämorrhagischen Ursprungs ist. Im Gesichte prävaliren gewöhnlich die vereinzelten, grösseren Extravasate (Ekchymosen); sie finden sich hier an diversen Stellen, mit Vorliebe jedoch in der Umgebung der Augen, ein und compliciren sich in letztgenannter Region gewöhnlich frühzeitig mit einem mächtigen sanguinolenten Oedeme der Lider und der Conjunctivae. Der behaarte Kopf bleibt nicht selten von den Hämorrhagien verschont; um so zahlreicher erblickt man sie dafür, und hier in allen Grössen, am Rumpfe, sowie an den Extremitäten. Es ergibt sich so binnen Kurzem ein äusserst charakteristisches Gesammtbild auf der Körperoberfläche, ein düsteres Farbengemisch von flammendem Roth und Purpur, das solchen Fällen von vorneherein den Stempel des Ominösen aufprägt und namentlich die Gesichtszüge der Kranken in höchst unheimlicher Weise entstellt.

Während nun diese Veränderungen auf der äusseren Haut vor sich gehen, beginnt die hämorrhagische Diathese gleichzeitig auch sich an

den Schleimhäuten zu zeigen. Die Kranken fangen an, aus der Nase zu bluten, und an den Nasenlöchern bilden sich bald umfängliche schwärzliche Krusten, zwischen denen flüssiges Blut langsam und tropfenweise hervorsickert. Ferner kommt es ganz regelmässig auch zu Blutungen aus dem Zahnfleische, und letzteres erscheint dann, wie bei Scorbutischen, bald diffus geröthet und aufgelockert, sowie von hämorrhagischen Infiltraten durchsetzt. Umfänglichere hämorrhagische Infiltrate bilden sich auch sonst noch vielerorts im Gebiete der Mundschleimhaut, sowie der Rachenschleimhaut, wobei sehr häufig, im Bereiche des interstitiellen Ergusses, die Mucosa nicht Stand hält und nach kurzer Zeit nekrotisch abstirbt. In Folge dessen tritt ein penetranter *Foetor ex ore* auf, und es mischen sich dem sanguinolenten Schleime, der beständig aus dem Munde herausrinnt, noch missfarbige Fetzen abgestorbenen Gewebes hinzu.

Merkwürdig und exceptionell ist, inmitten aller dieser hämorrhagischen Symptome in der Nachbarschaft und Umgebung, das Verhalten der Zunge, insofern, als sie, an ihrer Oberfläche zwar dick belegt und mit schwärzlichen Krusten bedeckt, doch selbst an den Blutungen gewöhnlich nicht theilnimmt; dagegen kündigt das Auftreten von Husten und die Expectoration blutig tingirter Sputa in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle an, dass die hämorrhagische Diathese auch von der Schleimhaut der tieferen Luftwege Besitz ergriffen hat.

Der Appetit fehlt von Anfang an völlig; auch sind die Kranken wegen des anhaltenden Würgens und Erbrechens meist durchaus unvermögend, irgend etwas, namentlich auch nur Flüssiges, zu sich zu nehmen, und leiden aus letzterem Grunde, zur Vermehrung ihrer sonstigen Qualen, fast immer an lebhaftestem Durst. Die erbrochenen Massen, anfänglich noch einfacher Mageninhalt, werden später gallig und gewöhnlich schliesslich blutig; ebenso finden gar nicht selten im weiteren Krankheitsverlaufe auch blutige Entleerungen nach unten hin statt.

Der Urin wird gleich von Anfang an nur spärlich und trübe gelassen; er enthält fast immer sofort etwas Eiweiss, in der Folge solches sogar in grösserer Menge, und sodann endlich auch noch reichlich Blut. Dementsprechend ist dann seine Farbe eine schmutzig-braunrothe, und die mikroskopische Untersuchung ergibt, ausser etwelchen Cylindern und Epithelien, namentlich massenhaft rothe (und weisse) Blutkörperchen. Beim weiblichen Geschlecht fehlt es endlich auch, so gut wie nie, an heftigen metrorrhagischen Erscheinungen, und bei Schwangeren tritt regelmässig Abortus oder Frühgeburt ein.

Dieses im Wesentlichen die Entwicklung des Krankheitsbildes, das meist schon am dritten oder vierten Tage völlig ausgebildet ist. Hinzuzufügen ist noch, dass es bei der *Purpura variolosa* gewöhnlich überhaupt nicht zum Ausbruch eines eigentlichen Pockenexanthems

kommt. Höchstens dass hier und da vielleicht ganz vereinzelt, wenn nämlich das Leben noch so lange erhalten bleibt, am dritten oder vierten Krankheitstage papulöse Erhebungen auf der Haut gefunden werden, die entfernt an Blatternefflorescenzen erinnern, obwohl auch sie stets von Anfang an absolut hämorrhagisch tingirt erscheinen.

Der Verlauf ist ein unaufhaltsam deletärer, der tödtliche Ausgang, wie es scheint, ein unausweichlicher. Gewöhnlich tritt derselbe bereits innerhalb der ersten 4—5 Krankheitstage ein, und noch niemals sah man bisher einen wirklichen Fall von Purpura das Ende der ersten Woche lebend erreichen. Meist erhält sich das Bewusstsein nahezu ungetrübt bis zu den letzten Lebensstunden, während, bei extremer allgemeiner Prostration, Puls und Athmung allgemach erlöschen. Eine terminale Temperatursteigerung wird nicht beobachtet; gemeinhin pflegt sogar schliesslich die Temperatur bis zu subnormalen Werthen zu sinken.

Ebenso wie die klinischen Erscheinungen und der Gesammtverlauf der *Purpura variolosa* des Ungewöhnlichen und durchaus Eigenartigen gar Vieles darbieten, ergeben auch die Obductionen bei ihr einen in mehrfacher Hinsicht abweichenden pathologisch-anatomischen Befund. (Ueber diesen letzteren vgl. noch das Spätere unter „Pathologische Anatomie".)

Literatur.

Vgl. über Purpura variolosa namentlich: Hebra l. c., pag. 640 ss. — Zuelzer: Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 13. — Curschmann l. c., 3. Aufl., S. 164 ff.

b) Variola pustulosa haemorrhagica.

Diese zweite klinische Form hämorrhagischer Blattern ist häufiger, als die erstere; auch kommt sie gleichmässiger, wie jene, in den verschiedenen Einzelepidemien zur Beobachtung. Im Gegensatze ferner zur Purpura sieht man sie weniger bei gesunden und vordem kräftigen, wie vielmehr bei geschwächten Personen und namentlich bei Potatoren sich entwickeln. Männer unterliegen ihr aus letzterem Grunde wohl etwas öfter, als Weiber, doch besteht für sie, von dem schützenden Einflusse der Vaccination und Revaccination abgesehen, im Uebrigen nach keinerlei Richtung hin ein ausschliessendes persönliches Verhältniss. An Malignität endlich steht sie, zum Wenigsten, was die ausgebildeten Fälle anbelangt, der *Purpura variolosa* kaum nach, nur dass der Verlauf, wie es im Werdegange begründet liegt, ein etwas protrahirterer ist.

In Bezug auf Incubationsdauer besteht, gewöhnlicher Variola gegenüber, kein nachgewiesener Unterschied; das Initialstadium verlauft durchgehends unter heftigen Erscheinungen. Hohes Fieber, Delirien, gemeinhin auch ein sehr intensiver Lumbalschmerz sind vorhanden. Die Besonderheit der Krankheitsform, speciell ihr hämorrhagischer Charakter, zeigt sich bald früher, bald namentlich auch erst später, zunächst immer

am ausgebrochenen Pockenexantheme selbst, also nicht vor dessen Eruption. Die hämorrhagische Beschaffenheit lässt sich freilich bisweilen schon im papulösen Stadium mancher Einzelpocken erkennen, indem solche alsdann regionär sofort eine purpurne bis schwärzliche Färbung annehmen, oder aufweisen; etwas häufiger findet die Extravasation von Blut in die fertig gebildeten Vesikeln (also im Floritionsstadium) und am Häufigsten endlich erst im Beginne und während der Suppuration statt. Die hämorrhagische Umwandlung erfolgt alsdann in solchen Fällen, nachdem sie einmal begonnen, im Weiteren bald schneller, bald langsamer, das eine Mal in geringerem, das andere in grösserem Umfange des vorhandenen Exanthems, mitunter, aber im Grunde doch nur selten, nahezu universell, und hiernach gestalten sich die Einzelfälle zeitlich, wie graduell, natürlich einigermassen verschieden. In den häufigsten Fällen einer mehr allmälig eintretenden und zugleich nur partiell zu Stande kommenden hämorrhagischen Metamorphose des Exanthems sieht man dieselbe gewöhnlich zuerst in den unteren Regionen des Körpers, d. h. an den Beinen, dem Bauche und dem Gesässe entstehen und von diesen dann, je nachdem, verschieden weit nach oben hin um sich greifen. Die von derselben betroffenen vesiculösen oder pustulösen Efflorescenzen ändern dabei, in Folge des in sie hinein ergossenen Blutes, ihre weissliche oder gelbliche Farbe; sie bekommen ein wesentlich dunkleres, schwärzlich-rothes oder schwärzlich-braunes Colorit, und ähnlich verhalten sich auch die durch den Austritt des sanguinolenten Inhaltes auf der Haut entstehenden Borken und Krusten. — Man beobachtet dann aber vielfach weiter, und zwar namentlich in solchen Fällen, in denen die hämorrhagische Umwandlung des Pockenexanthems erheblichere Dimensionen annimmt, dass auch sonst die hämorrhagische Diathesis sich noch verallgemeinert. Es treten dann bald auch ausserhalb des Bereiches ursprünglicher Einzelefflorescenzen in der Haut allerlei kleinere und grössere Blutextravasate (Petechien und Ekchymosen) auf, es entwickeln sich ferner hämorrhagische Symptome auch anderwärts (Epistaxis, Zahnfleischblutung, Hämaturie u. s. w.), kurz, es entsteht nachträglich jetzt ein acut-kachektischer Zustand, der in Vielem an den der Purpura erinnert, und der, wie diese, unaufhaltbar zum Tode führt.

Aber selbst dann, wenn jenes nicht zutrifft, die hämorrhagische Diathesis also auf das Exanthem beschränkt bleibt, pflegt dennoch der Ausgang zumeist ein letaler zu sein. Es gilt dieses sogar noch von der Mehrzahl derjenigen Fälle, bei welchen die hämorrhagische Umwandlung des Blatternexanthems erst spät und nur in geringerem Umfange erfolgt. Der Grund für dieses schlimme Verhalten ist wohl darin zu erblicken, dass auch die letztgenannten Fälle von *Variola pustulosa haemor-*

rhagica gewöhnlich schon an sich sehr schwere sind und meist schon früh einen ausgesprochen adynamischen Charakter an sich tragen. Man hat trotzdem dem betreffenden Ereignisse unter allen Umständen eine höchst ominöse Bedeutung zuzuschreiben und dasselbe in prognostischer Beziehung jedenfalls ungemein zu beachten.

Meine eigenen Erfahrungen betreffs *Variola pustulosa haemorrhagica* berechtigen mich durchaus dazu, deren Prognose äusserst schlecht zu stellen. Fast ausnahmslos sah ich alle Patienten rasch zu Grunde gehen, sobald das ausgebrochene Exanthem in irgend ausgedehnterer Weise hämorrhagisch geworden war.

Der pathologisch-anatomische Befund bei *Variola pustulosa haemorrhagica* gleicht in vielen Beziehungen demjenigen der *Purpura variolosa*; in anderen weicht er wiederum von dem letzteren ab (vgl. das Spätere unter „Pathologische Anatomie").

Nach Erledigung derjenigen Modalitäten des variolösen Processes, welche als besonders maligne Abarten der Krankheit klinisch anzusehen sind, erübrigt jetzt noch eine kurze Besprechung der gutartigen und abortiven Blatternformen, d. h. des Varioloides und der *Variola sine exanthemate*.

Varioloid.

Varioloid[1]) (oder Variolois) nennt man seit Thomson (l. c.) den milden Typus der Variola, wie er am Meisten bei vaccinirten und revaccinirten Personen jenseits der Periode des absoluten Impfschutzes beobachtet wird. Er ist anatomisch dadurch charakterisirt, dass das typische Exanthem auf der Haut, vorwiegend oder ganz, nur oberflächliche Veränderungen setzt, und in Folge dessen dann auch keine bleibenden Stigmata (Narben) in derselben zurücklässt. Klinisch ist er durch das Fehlen eines schwereren, fieberhaften Suppurationsstadiums, die geringere Intensität der Schleimhautsymptome, vor Allem aber endlich durch den entsprechend kürzeren und gutartigen Gesammtverlauf, der *Variola vera* gegenüber, gekennzeichnet. Trotz alledem ist aber das Varioloid mit letzterer ätiologisch eins und nicht etwa dem Wesen nach von *Variola vera* verschieden. Es erhellt dieses ebenso sehr aus der Existenz verbindender Uebergangsstufen

---

[1]) Ich ziehe die Bezeichnung „Varioloid" für die in Rede stehende milde Blatternform sprachlich vor, obwohl der Name „Variolois" für sie der gebräuchlichere ist. Letzteres Wort ist, wie bereits F. v. Hebra mit Recht betont hat, ein etymologisches Monstrum und deswegen am Besten aus der wissenschaftlichen Nomenclatur der Krankheit definitiv auszumerzen. — Sachlich lassen sich übrigens auch gegen die Bezeichnung „Varioloid" Einwände erheben, insofern es sich ja nicht um eine blatternähnliche Affection, sondern um wirkliche Blattern handelt.

zwischen beiden, wie namentlich auch daraus, dass beide wechselseitig aus einander durch Ansteckung erzeugt werden können (vgl. Krankheitsbegriff).

Der Umstand, dass gegenwärtig in sehr vielen civilisirten Ländern Vaccination und Revaccination allgemein geübt werden, gibt dem Varioloide in eben diesen geographischen und politischen Bevölkerungsgebieten bei vorkommenden Blatternepidemien heutzutage in der Regel ein sehr bedeutendes numerisches Uebergewicht. Die unmittelbare Folge dieses Verhaltens ist zugleich eine sehr erhebliche Abnahme der Mortalität an Variola überhaupt, im Vergleiche zu früheren Zeiten. So erfreulich nun ganz gewiss diese Thatsache an sich ist, und so eindringlich sie namentlich für den eminenten Werth der Impfungen spricht, so hat sie dennoch nicht Wenige zu einer irrigen Vorstellung von dem Wesen des Varioloids verleitet. Man hat in dem letzteren vielfach eine künstliche, erst durch die Vaccination hervorgezüchtete Spielart der Blatternkrankheit erblicken wollen, welche in den prävaccinalen Zeiten überhaupt noch nicht existirt habe. So sind denn namentlich auch noch für das Varioloid die Bezeichnungen: „modificirte“ oder „mitigirte“ Blattern aufgekommen und allgemein in Gebrauch gezogen worden, die beide doch unzweideutig den Sinn in sich schliessen, als handle es sich bei dieser milderen Blatternform immer und ausnahmslos um ein Artefact. — Dieser Auffassung muss nun bestimmt entgegengetreten werden, denn ihr widersprechen durchaus die historischen Feststellungen. Aus letzteren geht hervor, dass es auch in der prävaccinalen Periode schon leichte Blatternfälle (vom Charakter des Varioloides) neben schwereren zu allen Zeiten und in allen Blatternepidemien unterschiedlich gegeben hat, und ferner, dass es auch damals schon, wiewohl um Vieles seltener als gegenwärtig, Blatternepidemien gab, in denen die leichteren Fälle vor den schwereren prävalirten. Hiernach kann also nicht davon die Rede sein, das Varioloid etwa als eine rein nur auf vaccinatorischem Wege hervorgerufene Modification des Blatternprocesses neueren Datums anzusehen. Es variirte vielmehr auch ehedem schon, um jene stets beobachteten Differenzen der Intensität zu schaffen, nicht nur die individuelle natürliche Disposition zur Krankheit, sondern namentlich auch zeitlich die Virulenz des Blatterngiftes. Der Unterschied aber zwischen ehedem und jetzt besteht darin, dass durch Vaccination und Revaccination noch ein dritter, und zwar meist den Ausschlag gebender Factor hinzugetreten ist, dergestalt, dass bei Geimpften und Wiedergeimpften, im Falle einer Blatternerkrankung, die künstlich herabgesetzte Disposition gewöhnlich nur noch zur Erwerbung eines Varioloids ausreicht.

Im schroffsten Gegensatze zu dieser Auffassung steht freilich jene andere, nach welcher die unbestrittene Präponderanz des Varioloides in

der Gegenwart trotzdem mit Vaccination und Revaccination gar nichts zu thun haben soll. Nach dieser Idee, die namentlich in den Köpfen der Impfgegner spukt, soll entweder das Blatterngift oder die natürliche Disposition zur Variola, oder sollen beide zusammen im Laufe des XIX. Jahrhunderts eine spontane Abschwächung erlebt haben, und soll darum die Krankheit im Allgemeinen gegenwärtig milder und weniger gefährlich auftreten. Kein grösserer Irrthum ist denkbar; denn man lese nur die noch immer wiederkehrenden Berichte über Blatternverheerungen unter ungeimpften Völkerschaften, die der europäischen Cultur entbehren, um sofort einzusehen, dass vermöge dieser Daten auch jener Aftertheorie ohne Weiteres der Hals gebrochen ist.

Aus allem Gesagten resultirt für die Pathogenese des Varioloides, dass die milde Form der Blatternkrankheit auch gegenwärtig nicht durchgehends nur ein Kunstproduct, noch weniger aber durchgehends etwa ein Naturproduct ist. Insofern nun wirklich viele Fälle von Varioloid den ihnen eigenthümlichen, milden Charakter wohl einer Nachwirkung des Impfschutzes verdanken, besitzen demgemäss auch die Bezeichnungen „mitigirte" oder „modificirte" Blattern, „*cum grano salis*" verstanden, für das Varioloid zum Wenigsten eine relative Berechtigung.

Die gewöhnliche Verlaufsweise eines Varioloides ist folgende:

Das Incubationsstadium zeigt keine Besonderheiten; der Beginn der Krankheit erfolgt, wie bei der *Variola vera*, gemeinhin ebenfalls plötzlich. Das Initialstadium dagegen weist schon häufigere Abweichungen von der Regulärform auf, speciell insofern, als weit grössere Schwankungen seiner Intensität und Ausbildung im Einzelnen vorkommen. Fieber, Delirien und sonstiger initialer Symptomencomplex lassen oftmals an Heftigkeit nichts zu wünschen übrig; in anderen Fällen von Varioloid verläuft dagegen das Initialstadium auch verhältnissmässig mild und namentlich erheblich milder, als dieses je bei schweren Blattern beobachtet wird. Dem beginnenden Varioloide bis zu einem gewissen Grade eigenthümlich ist dann endlich noch das öftere, aber doch nur in manchen Epidemien cumulirt beobachtete Auftreten des masernähnlichen Initialexanthems (oder Rash), weil speciell diese Form sich bei späterer *Variola vera* nur hier und da ganz ausnahmsweise einmal im Initialstadium zeigt. (Vgl. Früheres.)

Durchgreifender werden die Unterschiede zwischen milder und schwerer Variola (Varioloid und *Variola vera*) erst mit der Eruption des Blatternexanthems, also im Allgemeinen vom Ende des dritten Krankheitstages an, und zwar erstrecken sich die Differenzen von da ab mindestens ebenso sehr auf die allgemeinen, wie auf die localen Symptome.

Pathognomonisch ist namentlich für die ausgesprochenen Fälle des Varioloides das Verhalten der Körpertemperatur und des Allge-

meinbefindens. Sofort mit dem ersten Erscheinen des Blatternexanthems auf der Haut beginnt auch das Fieber zu sinken, und der Abfall der Temperatur ist meist ein so schneller und so vollständiger, dass bereits am vierten Krankheitstage völlige Apyrexie eingetreten ist. (Vgl. dagegen *Variola vera.*) Diese Krisis des Fiebers ist ferner in den typischen Fällen des Varioloids von keiner weiteren Temperaturelevation mehr gefolgt, also eine definitive. Mit dem rapiden Sinken und völligen Verschwinden des Fieberns bessern sich sofort auch sämmtliche sonstige Störungen des Allgemeinbefindens, und zwar im Allgemeinen so geschwind, dass gewöhnlich vom vierten Tage an bereits im Wesentlichen auch dauernde Euphorie besteht. Es verbleiben dann nur noch gewisse locale Unbequemlichkeiten, welche das inzwischen ausgebrochene Exanthem dem Patienten auf der äusseren Haut, sowie auf den ergriffenen Schleimhäuten eine kürzere Weile hindurch bereitet, die indessen meistentheils keine erheblichen sind.

In manchen etwas schwereren Fällen, die man füglich als Uebergangsformen (oder Zwischenglieder) zwischen Varioloid und *Variola vera* betrachten darf, findet der Abfall des Fiebers nicht in einem Zuge, sondern, mit einer leichten abendlichen Unterbrechung am vierten Krankheitstage, in Form einer sogenannten *Crisis protracta* statt. Derartige Fälle verhalten sich gewöhnlich auch sonst noch der *Variola vera* ähnlicher insofern, als auch die übrigen Allgemeinerscheinungen bei ihnen etwas langsamer verschwinden, das Exanthem ferner bei seinem Ausbruche etwas mehr den Regeln der *Variola vera* folgt, und als namentlich auch in weiterer Folge noch sich Spuren eines Eiterungsfiebers zeigen können. Desgleichen ist endlich selbst nicht völlig ausgeschlossen, dass von solchen hybriden Blatternfällen her, trotz ihres durchaus günstigen Ablaufes, doch vereinzelt wirkliche Blatternnarben dem Genesenen später hinterbleiben.

Das gewöhnliche Verhalten eines Varioloidfiebers wird durch nachstehende Temperaturcurven genügend illustrirt (S. 82, Fig. VIII und Fig. IX).

Der Ausbruch des Exanthems, der meistentheils beim Varioloide zu gewöhnlicher Zeit (etwas nach der dritten Fieberelevation) beginnt, entfernt sich im Weiteren mehr oder minder von der bei *Variola vera* giltigen Regel und gestaltet sich dadurch, einzeln, in verschiedenem Grade atypisch. Obwohl auch in Varioloidfällen die Efflorescenzen mit einiger Vorliebe sich zuerst am Kopfe und im Gesichte zeigen und alsdann gewöhnlich auch hier am Zahlreichsten emporschiessen, so findet dieses doch durchaus nicht jedesmal statt, vielmehr gibt es hievon in beiderlei Beziehungen häufige Ausnahmen. Ebenso ist die Zahl der Efflorescenzen selbst im Einzelnen ausserordentlich verschieden. In den allerleichtesten

Fällen, die den klinischen Uebergang zur „*Variola sine exanthemate*“ bilden (vgl. das Spätere), ist die Eruption überhaupt eine so spärliche, dass man bisweilen Mühe hat, ein halbes Dutzend Papeln oder wenig mehr auf der ganzen Körperoberfläche zusammenzulesen; in den ausgebildeteren Fällen dagegen ist am Ende der Eruption doch oft auch die gesammte Haut von oben bis unten mit Blattern reichlich übersäet. Die Dauer der Eruption ist im Allgemeinen deutlich kürzer, wie bei *Variola vera* und beträgt durchschnittlich nicht mehr wie 2 Tage (gegen 48 Stunden), so dass mit Ablauf des fünften Krankheitstages fast immer auch die Gesammtzahl der Hautpocken definitiv erreicht ist. Viel öfter

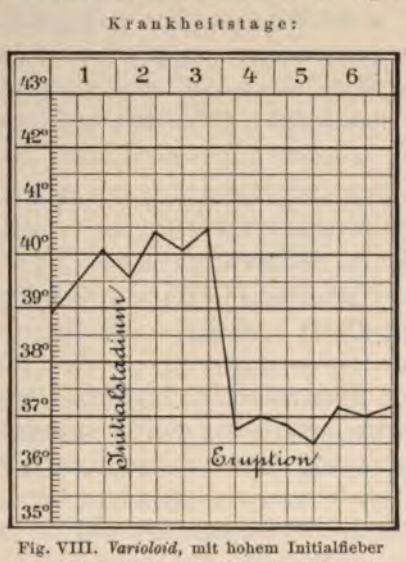


Fig. VIII. *Varioloid*, mit hohem Initialfieber und jähem Abfalle der Temperatur im Beginne der Eruption.

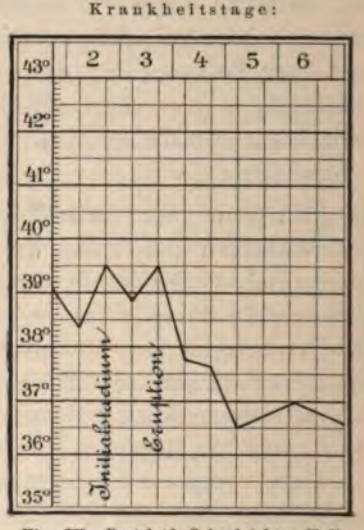


Fig. IX. *Varioloid*. Sehr leichter Fall mit mildem Initialfieber und spärlichem Pockenexantheme (wenigen, ganz zerstreuten Pusteln). 27jährige Diakonissin (nur als Kind geimpft).

endlich, als bei *Variola vera*, gibt es innerhalb dieser kürzeren Zeitperiode des Ausbruches aber allerlei kleinere Unregelmässigkeiten, vor Allem Nachschübe an solchen Körperabschnitten, an denen schon erheblich früher sich Efflorescenzen gezeigt hatten. Durch alle diese Abweichungen von dem Normalverhalten der *Variola vera* wird der Varioloideruption einerseits der Charakter des Präcipitirten, andererseits aber namentlich, wie schon bemerkt, derjenige des Atypischen überraschend häufig aufgeprägt.

Ganz das Gleiche gilt auch von dem Entwicklungsgange der einzeln gebildeten Hautpocken. Zwar entstehen auch beim Varioloide an den betreffenden Hautstellen zunächst röthliche Stippchen, die dann zu röthlichen Papeln auswachsen; des Weiteren aber gestalten sich die Verhältnisse vielfach ganz unregelmässig. Man beobachtet namentlich

nicht selten, dass ein kleinerer oder grösserer Theil der Efflorescenzen beim Varioloide auf der papulösen Stufe der Entwicklung einfach stehen bleibt, ohne überhaupt zur Florition zu gelangen; derartige rudimentäre (oder abortive) Pocken werden dann gewöhnlich auch am Schnellsten wieder durchaus rückgängig. Andere verkümmern gleichfalls, aber etwas später, d. h. im Stadium der beginnenden Bläschenbildung, und trocknen dann in diesem, ohne sich völliger auszugestalten, auf einmal rasch zu kleinen bräunlichen Krusten ein. Noch andere endlich erreichen zwar die völlige Florition; sie zeigen in derselben, als richtige Pockenbläschen, häufig auch die früher schon beschriebene centrale Delle (oder den Pockennabel) und es trübt sich dann namentlich auch noch in ihnen der reichlicher angesammelte, anfänglich klare, flüssige Inhalt. Aber dieser gesammte Ummodelungsprocess bis zur deutlicheren Suppuration vollzieht sich selbst bei den letztgenannten voll sich entwickelnden Pocken des Varioloides fürs Erste nicht nur gewöhnlich geschwinder, als bei den entsprechenden Formen in der *Variola vera*, sondern es folgt demselben zweitens auch noch allerwärts der Beginn der Eintrocknung, sozusagen, auf dem Fusse nach. So kommt es denn beim typischen Varioloide im Allgemeinen auch nicht zu einer tiefer gehenden Eiterung im Corium mit deren sonstigen begleitenden Erscheinungen, wie der gewaltigen entzündlichen Congestion in der Umgebung der Einzelpocken, dem Eiterungsfieber und den übrigen Symptomen der secundären Toxämie.

Auf den Schleimhäuten gestaltet sich der pathologische Vorgang beim typischen Varioloide ebenfalls günstiger und weit gelinder, als bei *Variola vera*. Namentlich pflegt die Zahl der sichtbaren Einzelpocken hier nur eine geringe, öfter sogar verschwindend kleine zu sein. Der begleitende Katarrh fehlt zwar niemals ganz, ja er ist sogar nicht eben selten etwas stärker ausgebildet, als man es nach der geringen Ausbildung des Schleimhautexanthems im Munde, im Rachen u. s. w. erwarten sollte. Immerhin aber erhält auch er sich, was seine Intensität und Extensität anbetrifft, doch gewöhnlich innerhalb bescheidener Grenzen und macht er darum dem Patienten auch nur ausnahmsweise etwas stärkere Beschwerden. Von tiefer gehenden Vereiterungen im Rachen, im Kehlkopfe oder anderswo, oder endlich gar von purulenten Metastasen in inneren Organen ist beim Varioloide überhaupt nicht zu reden.

Die Abtrocknung des Hautexanthems beginnt nicht nur frühzeitig, sondern schreitet auch schnell vorwärts; ebenso haften auch die Krusten, ihrer oberflächlichen Lage wegen, an den meisten Stellen nur locker an und lassen in Folge dessen, unterstützt noch von reichlicher Epidermisneubildung, frühzeitig los. Auch gelingt es leicht, durch wiederholte Bäder und sonstige gelinde Beihilfe sie manchen Orts bälder noch, als es sonst der Fall sein würde, zu entfernen. Nur an den Handtellern und Fuss-

sohlen lässt die völlige Auslösung der in dicke Epidermishülsen eingekapselten, linsenförmigen Granula auch beim Varioloide gewöhnlich etwas länger auf sich warten, als es den Wünschen der ungeduldigen Reconvalescenten genehm ist. Diese selbst haben inzwischen sich in der Regel wieder völlig erholt und sind übrigens guter Dinge.

Dort, wo die Krusten abfielen oder nicht zu früh beseitigt wurden, zeigen sich zuvörderst theils leicht prominente, theils aber auch flache pigmentirte Stellen mit völligem Epidermisüberzuge; Narben bleiben dagegen für gewöhnlich nirgends zurück. Vereinzelte Abweichungen von dieser Regel kommen zwar auch in manchen Fällen von Varioloid vor, sind aber im Allgemeinen irrelevant; auch wirken diese etwaigen, wenig zahlreichen Narben in weiterer Folge doch kaum entstellend. Die genannten Prominenzen, welche einem Reste von entzündlicher Schwellung des Papillarkörpers ihre Entstehung verdanken, gehen meist schnell völlig ein; etwas länger halten sich die bräunlichen Pigmentirungen, doch pflegen auch sie nach einigen Wochen gänzlich verschwunden zu sein.

In seltenen Fällen persistiren aber die kleinen Erhebungen an manchen Stellen etwas länger. Eben dann beobachtet man zumeist auch an ihrer Oberfläche, einige Zeit hindurch, eine örtlich gesteigerte Production und Ansammlung des Hauttalges (*Seborrhoea variolosa*). Die betreffende Abweichung vom typischen Abheilungsprocesse des Varioloides, die übrigens ebenfalls mit der Zeit völlig zurückgeht, wird gemeinhin als „*Variola verrucosa*“ (engl. wharty-pox) bezeichnet.

Noch seltener ist eine andere Anomalie. Wird nämlich der flüssige Inhalt einer Efflorescenz ungewöhnlich schnell resorbirt, und sinkt die Hülle derselben nicht entsprechend schnell und vollständig ein, so füllen sich die betreffenden Hohlräume von Aussen oder Innen her interimistisch mit luftigem Inhalte. Derartige lufthaltige Hülsen, die nach Varioloid bisweilen auf der Haut, eine Weile hindurch, von dem Exantheme her zurückbleiben, nannte man früher und nennt man auch jetzt noch „*Variolae siliquosae*“ oder „Hülsenpocken“.

Variola sine exanthemate.

Dass in besonders leichten Fällen des Varioloids die Eruption eine äusserst sparsame sein kann, wurde bereits erwähnt. Immerhin bürgt aber alsdann doch die Existenz etwelcher typischer Efflorescenzen zum Wenigsten noch dafür, dass eine Blatternkrankheit wirklich vorliegt. Nun aber kommen zu Zeiten von Blatternepidemien bisweilen auch Fälle zur Beobachtung, in denen eine variolöse Erkrankung angenommen werden muss, obwohl keine Spur eines Blatternexanthems auf der Haut bei ihnen irgendwo zum Vorschein kommt. Man bezeichnet derartige Fälle

als „*Variola sine exanthemate*“; sie bilden vollkommene klinische Analoga der Fälle von Masern- oder Scharlacherkrankung ohne Masern- oder Scharlachausschlag *(Morbilli, aut Scarlatina sine exanthemate)*.

Der Beweis, dass in derartigen Fällen eine variolöse Erkrankung vorliegt, beziehungsweise vorgelegen hat, ist gemeinhin sowohl in ätiologischer, wie in symptomatologischer Hinsicht beizubringen: Die betreffenden Personen haben in der Regel notorisch die Gelegenheit gehabt, sich zu inficiren, d. h. sie haben, bei eigener Disposition zur Krankheit, mit Variolakranken direct oder indirect verkehrt. Sie erkrankten sodann, nach Ablauf der für Variola bekannten Incubationszeit, plötzlich unter Erscheinungen, die den initialen Symptomen einer Variola durchaus entsprachen (Fieber, Lumbalschmerz, Delirien, vielleicht auch Rash), so dass mit Bestimmtheit der Ausbruch eines Pockenexanthems bei ihnen zu gewärtigen stand. Trotzdem erfolgte ein solcher Ausbruch nicht, wohl aber nach Ablauf dreier Krankheitstage eine rapide und definitive Entfieberung des Patienten mit völliger Wiederherstellung seines Wohlbefindens. In solchen Fällen, die thatsächlich vorkommen, wird man nicht umhin können, eine Blatternerkrankung anzunehmen, die jedoch abortiv verlief, ohne es überhaupt bis zur Absetzung eines Exanthems zu bringen. Andere, seltenere Male ergibt sich der Nachweis einer vorgängigen *Variola sine exanthemate* weniger sicher aus deren eigenen Antecedentien, wie vielmehr zunächst aus deren späteren Consequenzen: Ein dubioser Fall mit hohem Fieber und allerlei toxämischen Symptomen, die eine bestimmtere Diagnose für den Augenblick nicht gleich zuliessen, wurde nach wenigen Tagen auf einmal fieberlos und genas; nach gehöriger Zeit erkranken Personen seiner Umgebung an richtiger Variola. Auch unter solchen Umständen ist es mehr als wahrscheinlich, dass jener dubiose Fall eine *Variola sine exanthemate* war, zumal wenn nachträglich vielleicht jetzt noch aus dessen Antecedentien ein Verkehr mit Blatternkranken (oder mit deren Effecten) sich einigermassen eruiren lässt. Derartige Fälle von *Variola sine exanthemate* liefern zugleich den hinlänglichen Beweis dafür, dass die Variola bereits im Initialstadium ansteckend ist, und dass es des Exanthems nicht bedarf, um eine Contagion zu vermitteln (vgl. Aetiologie).

Ich selbst habe vor längeren Jahren ein frappantes Beispiel letzterer Art erlebt. Auf die Klinik F. v. Niemeyer's in Tübingen wurde zur Zeit meines dortigen Studiums eine Hausirerin mit hohem Fieber und sonstigen schweren Allgemeinsymptomen verbracht, die mit Ablauf des dritten Krankheitstages schnell apyretisch wurde. Die Diagnose blieb zweifelhaft, bis etwa 12 Tage nach der Aufnahme dieser Frau auf einmal drei Patientinnen des nämlichen Krankensaales, die wegen chronischer Erkrankungen im Tübinger Spitale verweilten, über Nacht gleichzeitig an hohem Fieber erkrankten, das drei Tage anhielt und von dem Ausbruche eines Varioloidexanthems sodann gefolgt war. In Tübingen und nächster Umgebung herrschte damals keine Variola,

wohl aber stellte sich nachträglich noch heraus, dass jene Hausirerin aus einer Blatterngegend zugereist gewesen war.

Der Ablauf der *Variola sine exanthemate* ist durchaus günstig; eine Besprechung ihrer Erscheinungen darf füglich unterbleiben, da sie mit denjenigen eines gewöhnlichen Initialstadiums der Variola vollkommen identisch sind und die gesammte Krankheit in diesen Fällen sich eben einfach auf ein solches Initialstadium reducirt.

Literatur.

Vergleiche über Variola sine exanthemate namentlich: Bierwirth: Archiv der Heilkunde, Bd. XIII, S. 226 ff.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Der variolöse Process ist ausserordentlich reich an complicatorischen Störungen der verschiedensten Art. Die meisten dieser Complicationen entwickeln sich übrigens nicht vor Erreichung der Floritionsperiode des Exanthems. Umso häufiger ereignen sich dafür diese Vorkommnisse inmitten der Suppuration und gegen deren Ablauf hin, wogegen sie in der Desiccationsperiode und nach derselben wiederum seltener werden. Mit allem diesem hängt äusserlich zusammen, dass man Complicationen generell viel öfter bei den voll ausgebildeten Pockenformen (*Variola vera* und namentlich *Variola confluens*), als etwa beim Varioloid zu Stande kommen sieht. Dieser Umstand fällt zugleich prognostisch schwer in die Wagschale, denn die complicirten Pocken stellen zu der Gesammtmortalität und ebenso auch zu der Zahl der Fälle unvollkommener Genesung, aller Erfahrung nach, ein sehr ansehnliches Contingent.

Viele dieser sogenannten Complicationen der Variola sind, ihrem Wesen nach, nichts anderes, als entweder Ausbreitungen der purulententzündlichen Haut- und Schleimhautaffection *per continuum* in benachbarte Gebiete, oder aber purulente Metastasen in anderen entfernteren Theilen. Hiermit erklärt sich auch, theilweise wenigstens, die vorhin angedeutete Differenz, denn alle so gearteten Complicationen kommen ja *eo ipso* vorwiegend nur den voll entwickelten Blatternfällen mit ausgebildetem Eiterungsstadium zu. Andere Complicationen besitzen hingegen diesen (purulenten) Charakter nicht, und für diese fällt natürlich auch der besagte principielle Unterschied *a priori* anscheinend fort. In Wirklichkeit lehrt jedoch die Erfahrung, dass auch die Mehrzahl dieser Complicationen bei den schweren Blatternformen erheblich öfter vorkommt, als bei den leichten, und dass darum auch *in praxi* nicht gerade durchgehends getrennt gerechnet zu werden braucht. Bedenkt man übrigens, dass die Erschütterung der Gesammtconstitution doch bei einer *Variola vera*, oder vollends bei einer *Variola confluens* unstreitig eine weit intensivere ist, als beim Varioloid oder einer *Variola sine exanthemate*, so erklärt es

sich im Grunde auch leicht, warum die Vulnerabilität des Organismus gegen alle möglichen schädigenden Einflüsse (prädisponirender, wie determinirender Art) bei jenen, allgemein, ungleich grösser sein muss, als bei diesen.

Diese gesteigerte Empfindlichkeit, welche während der Blatternkrankheit so häufig zu Complicationen den Anstoss gibt, besteht nun aber auch noch vielfach in der Reconvalescenz von Variola eine längere Weile hindurch fort und vermittelt so auch noch oftmals die Entstehung von Nachkrankheiten (leichterer oder schwererer Art), an denen die Variola gleichfalls besonders reich ist. Auch für diese consecutiven Störungen gilt durchaus das bezüglich der Complicationen Gesagte, dass sie nämlich nach Varioloid um sehr Vieles seltener vorkommen, als nach *Variola vera* (oder *Variola confluens*).

Obwohl nun, streng genommen, zwischen Complicationen und Nachkrankheiten unterschieden werden muss, so verwischen sich doch *in praxi* die Grenzen zwischen beiden häufig, insofern, als das Ende der eigentlichen Krankheit und der Beginn der Reconvalescenz sich gerade in schweren Blatternfällen gewöhnlich nur undeutlich voneinander abheben. Auch kommt es ferner vor, dass gewisse, anfänglich noch complicatorische Störungen doch erst später, und zwar in der weiteren Reconvalescenz, zu ihrer vollen klinischen Bedeutung sich entwickeln. Aus diesen Gründen sollen in dem Folgenden Complicationen und Nachkrankheiten der Variola gemeinsam, und zwar, der Einfachheit und Uebersichtlichkeit halber, nach dem anatomischen Sitze besprochen werden:

Die äussere Haut ist nicht allein der hauptsächliche Schauplatz der specifischen variolösen Veränderungen, sondern es gelangen in schweren Fällen gerade auf ihr auch noch besonders oft anderweitige und zum Theile sehr erhebliche Processe nebenher, oder nachträglich zur Ausbildung: Des Decubitus wurde bereits früher beiläufig gedacht; er ist, bei stärkerer Suppuration des Exanthems, am Gesässe und an den sonst aufliegenden Körpertheilen, trotz sorgsamster Pflege des Kranken, oft nicht zu vermeiden. Greift er, wie leider häufig, erheblich in die Tiefe, so kann er für das Leben direct bedrohlich werden, auf jeden Fall aber die definitive Herstellung des Patienten ausserordentlich verzögern. Unabhängig vom Aufliegen und vom mechanischen Momente des Druckes entwickelt sich in schweren Fällen von *Variola discreta* und namentlich in solchen von *Variola confluens* mitunter auf der Höhe der Suppuration in grösserem oder geringerem Umfange acute Hautgangrän, als Folge einer völligen Stase des Blutes im Bereiche der aufs Höchste gesteigerten entzündlichen Congestion. Die Fälle verlaufen meist schnell tödtlich, bevor sich noch eine Demarcation gebildet hat; in den seltenen Ausnahmen von Besserung und späterer Genesung bleiben zunächst nach der Abstossung

des brandig Gewordenen entsprechende Granulationsflächen und am Ende natürlich ausgedehnte Narben zurück. Ebenfalls bedenklich und zugleich um Vieles häufiger sind die Erysipele und Phlegmonen, die im Anschlusse an die Suppuration, oder während der Desiccation, gemeinhin plötzlich, unter hoch sich steigerndem Fieber, einsetzen, nicht selten letal ausgehen, oder doch wenigstens die Genesung erheblich hintanhalten. Offenbar spielen bei ihrer Entstehung die massenhaft vorhandenen Excoriationen der Haut eine sehr wichtige vermittelnde Rolle. Weniger gefährlich zwar, aber dafür ganz ausserordentlich lästig ist Furunculose als Nachkrankheit, die unter Umständen einen unglaublich protrahirten Verlauf nimmt und Monate hindurch noch immer erneute Nachschübe machen kann. Endlich verbleibt manchem Genesenen nach Variola noch auf Jahre hin, namentlich im Bereiche des Gesichtes, aber wohl auch des Rückens oder anderer Körperstellen, eine Neigung zu akneartigen Proruptionen, die augenscheinlich mit Retention des Hauttalges (in Folge von narbiger Retraction der Haut und Verlegung der Talgdrüsenmündungen) ätiologisch zusammenhängt.

Der Respirationsapparat ist ebenfalls sehr häufig complicatorisch ergriffen. Abgesehen von acut destructiven Processen im Larynx (*Perichondritis laryngea*), die meist schnell tödtlich verlaufen oder, besseren Falles, nach ihrer Ausheilung doch allerlei organische Defecte an Ort und Stelle, sowie dauernde phonisch-respiratorische Störungen zu hinterlassen pflegen, kommen namentlich in den Lungen bei schwerer Variola ungemein oft pneumonische Affectionen vor. Meist handelt es sich dabei um lobuläre und hypostatische Formen der Pneumonie, seltener um Lungenabscess, als Ausdruck von Metastase, und am Seltensten endlich um lobäre gewöhnliche Pneumonie, als zufälliges Coïncidenz mit bestehender Variola. Alle diese pneumonischen Erkrankungen sind natürlich mehr oder minder bedenkliche und schlimme Ereignisse im Verlaufe einer Pockenerkrankung; sie tragen, wo sie sich einfinden, verhältnissmässig recht oft die Hauptschuld an deren tödtlichem Ausgange. Von Seiten der Pleura droht den Patienten, auf der Höhe der Krankheit und während des Ablaufes der Suppuration auf der Haut, die Entstehung entzündlicher Exsudate, fast immer solcher mit schnellem Uebergange in die Form des Empyemes, das zweifellos in allen solchen Fällen metastatischen Ursprunges ist. Diese Empyeme bei Variolösen tendiren in hohem Masse zu malignem Verlaufe; einmal entstanden, entwickeln sie sich in der Regel schnell, ja bisweilen sogar peracut, bis zu bedeutendem Umfange. Durch eben diesen stürmischen Verlauf, der, wie es scheint, auch durch therapeutische Massnahmen (operative Eingriffe) nicht aufzuhalten ist, werden sie den von dem Grundleiden ohnedies schon hart mitgenommenen Patienten fast ausnahmslos binnen Kurzem verderblich.

Seltener, als eitrige Pleuritis, ist Pericarditis, theils in Verbindung mit ersterer, also fortgeleitet, theils auch als selbstständige Complication. Auch *Endocarditis ulcerosa* hat man in einzelnen Fällen zu Stande kommen sehen, beziehungsweise bei den Sectionen vorgefunden. Von Affectionen des sonstigen Gefässapparates müssen endlich noch marantische Thrombosen (in den Schenkelvenen) genannt werden; sie kommen, wie bei anderweitigen schweren Krankheiten, so auch bei Variola, in den späteren Stadien ziemlich häufig vor.

Von complicatorischen Ereignissen im Gebiete der Verdauungsorgane sind namentlich aufzuzählen: Parotitis, beziehungsweise acut entzündliche Processe in den Speicheldrüsen überhaupt. Man beobachtete solche in manchen Epidemien auffällig gehäuft, in anderen wiederum selten oder gar nicht. Der gewöhnliche Ausgang war, wie auch sonst bei den symptomatischen Formen dieses Leidens, die Bildung von Abscessen innerhalb der ergriffenen Drüse. Ferner: Diphtheroide Verschorfung der Mucosa im Bereiche des weichen Gaumens und der Rachengebilde. Diese Complication ist durchaus keine seltene für gewisse Variolaformen; sie wird, wie ich in Uebereinstimmung mit Curschmann nach eigenen Erfahrungen betonen möchte, speciell bei den hämorrhagischen Pockenfällen (der *Purpura variolosa* und der *Variola pustulosa haemorrhagica*) sogar mit einiger Constanz angetroffen. — Endlich scheinen in einzelnen europäischen Pockenepidemien früheren historischen Datums stärkere Durchfälle von dysenterischem Charakter eine hervorragende Rolle im Krankheitsverlaufe gespielt zu haben, daher denn namentlich auch eine der ältesten uns erhaltenen Bezeichnungen der Variola schlechthin, als „*Morbus dysentericus cum vesicis*“ (Gregor von Tours). Auch Sydenham unterscheidet noch, zum Wenigsten als besondere Form oder Aeusserung der Krankheit, eine „*Variola dysenterica*“; dagegen ist innerhalb der späteren Zeitläufe von keiner Seite her hierüber wieder etwas Bestätigendes vermeldet. Einfache diarrhoische Entleerungen (nicht-dysenterischer Art) beobachtete allerdings unter den Neueren noch Trousseau, und zwar im Anfangsstadium der Krankheit; im Uebrigen lauten aber alle Angaben der modernen Autoren weit mehr und ziemlich übereinstimmend umgekehrt auf Trägheit der Darmbewegung und Constipation während des ganzen Blatternverlaufes.

Der Nervenapparat ist bei Variola relativ oft und zugleich in recht mannigfaltiger Art der Sitz von Complicationen und Nachkrankheiten; die betreffenden Vorkommnisse beanspruchen darum auch in klinischer Hinsicht besonderes Interesse. Es hat durchaus den Anschein, als besitze der variolöse Process in hervorstechendem Masse die Fähigkeit, sowohl schlummernde Dispositionen in dieser Beziehung zu wecken, wie auch andererseits ganz direct Neuropathien zu erzeugen. Die betreffenden Er-

krankungen spielen sich in allen möglichen Provinzen des Nervensystems (Gehirn, Rückenmark und peripheren Apparaten) ab; sie sind theils grob-anatomischer Art, theils auch nur rein functionell, oder endlich ihre Stellung und Natur erscheint, Mangels obductorischer Beweise, bis auf Weiteres auch noch zweifelhaft. Im Gegensatze ferner zu den meisten übrigen complicatorischen Ereignissen und Folgezuständen der Variola binden sich nicht wenige der dieser Gruppe angehörigen Affectionen auch nicht gerade streng an bestimmte Stadien der Krankheit selbst und ihrer unmittelbaren Hinterlassenschaft, auch nicht einmal an eine besondere Schwere des Einzelfalles; sie behaupten vielmehr nach beiden Richtungen hin eine gewisse wohl zu bemerkende Unabhängigkeit. Aus allen diesen Andeutungen ergibt sich wohl sehr bestimmt so viel, dass hier noch ein weites und fruchtbares Feld für künftige Forschungen übrig bleibt.

Das thatsächlich Beobachtete ist im Wesentlichen etwa Folgendes:

Delirien von vulgärer Art und Färbung bilden eine so häufige Erscheinung sowohl des Initialstadiums, wie des Stadiums der Suppuration, dass sie ohne Weiteres mit zur Krankheit selbst gezählt werden dürfen. Etwas Anderes ist es mit dem specifisch gefärbten und mit Tremor verbundenen *Delirium alkoholicum (Delirium cum tremore)*, das mit grosser Häufigkeit Säufer befällt, wenn sie von Variola ergriffen werden. Man beobachtet es in Folge dessen sowohl bei *Variola vera*, wie auch beim Varioloid, bei beiden unterscheidbaren Haupttypen der Krankheit relativ am Oeftesten dann, wenn nach dem Initialstadium das Fieber nachlässt, und der Pockenausschlag zum Ausbruche gelangt. Es besitzt in allen Fällen eine schwere Bedeutung und kann auch da durch Erschöpfung verhängnissvoll werden, wo übrigens die Pockenerkrankung als eine leichtere anzusprechen wäre. Als Nachkrankheit der Variola jeden Grades treten ferner bisweilen, aber seltener als nach Typhus, Influenza und acutem Rheumatismus, Psychosen auf, die vorwiegend einen melancholischen Charakter an sich tragen und meist einen etwas protrahirten Verlauf nehmen. Die Prognose dieser Fälle ist trotzdem gewöhnlich eine günstige. Vielleicht gehören in diese Kategorie der functionellen Hirnleiden nach Variola auch noch die sehr vereinzelten Beobachtungen über *Diabetes mellitus*, der sich in der Blatternreconvalescenz entwickelte (Friedberg, v. Frerichs) und dauernder Natur war.

Zu den grob-anatomischen Läsionen im Gebiete des Hirnes zählt zunächst die eitrige Meningitis, deren Beziehungen zum Pockenprocess in der Haut wohl, aller Wahrscheinlichkeit nach, metastatischer Natur sind. Sie ist zum Glück eine seltene Complication der Variola, scheint das kindliche Alter in Etwas zu bevorzugen (Gregory) und ist in ihrem Auftreten vornehmlich an die Periode der Suppuration und beginnenden Desiccation geknüpft. Ebenfalls selten, aber vereinzelt doch

durch die Section constatirt, sind encephalitische Herderkrankungen verschiedentlichen und namentlich auch nicht-eitrigen (E. Wagner) Charakters, desgleichen endlich auch einfache Erweichungsherde und Blutergüsse. Die betreffenden Complicationen verliefen mehrfach *intra vitam* durchaus latent und wurden erst bei der Section aufgefunden; andere Male aber bekundeten sie ihr Dasein auch schon bei Lebzeiten der Kranken durch das plötzliche Auftreten hemiplegischer Symptome. Ob die wiederholt beobachteten Aphasien während des Verlaufes von Variola (Curschmann u. A.) gleichfalls in diese Kategorie zählen, ist zweifelhaft, da Obductionen fehlen; der durchaus transitorische Charakter dieser Sprachstörungen in den bisher gesehenen Fällen lässt ebenso gut auch die Möglichkeit zu, dass es sich bei ihnen lediglich um rein functionelle Alterationen in den Sprachcentren gehandelt habe.

In stärkerem Masse, als das Gehirn, ist das Rückenmark an den Complicationen und Nachkrankheiten der Variola betheiligt; die bisher beobachteten Symptome auf diesem Gebiete waren überwiegend oft Paraplegien motorischer Art. Diese Paraplegien beschränken sich durchaus nicht allein auf schwere Fälle von Variola, scheinen vielmehr ebenso gut auch in Varioloidfällen auftreten zu können. Man hat sie, was sehr beachtenswerth ist, in jedem Stadium der Blatternkrankheit, vom Initialstadium angefangen bis zur weitgediehenen Reconvalescenz von Variola, sich entwickeln sehen (Gubler); ja selbst vor dem eigentlichen Beginne der Krankheit, im Stadium der Incubation, finden sie, vereinzelt, sich bereits notirt (Leroi d'Étiolles). Der Eintritt der paraplegischen Lähmung ist gewöhnlich ein rascher, subacuter, die Lähmung selbst bleibt öfters auf den Unterkörper beschränkt. Blase und Mastdarm können motorisch mitbetheiligt sein, dagegen bleibt die Sensibilität in den motorisch afficirten Gebieten gewöhnlich ungestört. Mitunter zeigt die aufgetretene Lähmung aber auch einen rapid ascendirenden Charakter und damit dann die klinischen Merkmale der Landry'schen Paralyse (Gubler, Bernhardt, Leyden, Chalvet, Gros, Oettinger und Marinesco); die betreffenden Fälle verlaufen in der Regel nach kurzem Bestande tödtlich. Seltener, als acute paraplegische Lähmungen, sind acute Ataxien beobachtet (Westphal), noch seltener endlich monoplegische acute Paralysen, die in ihrem klinischen Habitus, zumal auch wegen ihres Auftretens bei blatternkranken Kindern, durchaus das Bild der acuten spinalen Kinderlähmung *(Paralysis infantum acuta)* darboten (Damaschino).

Was nun das eigentliche Substrat dieser variolösen (und postvariolösen) Myelopathien anlangt, so kann es für einen Theil derselben keinem Zweifel unterliegen, dass sie mit der Entwicklung einer in zahlreichen kleinen Herden (also fleckweise oder disseminirt) auftretenden Mye-

litis zusammenhängen (Westphal). Je nach der Zahl, dem Sitze und der Längsverbreitung dieser Herde durch Rückenmark und *Medulla oblongata* variiren dann natürlich im Einzelnen die klinischen Erscheinungen. Dass insbesondere auch typische Krankheitsbilder der Landry'schen Paralyse bei Variola mit disseminirter Myelitis der genannten Art in Verbindung stehen können, erscheint, nach neuester Ermittlung, ebenfalls anatomisch sicher festgestellt (Oettinger und Marinesco). Für andere Fälle aufsteigender Lähmung, ältere wie neuere, für die der directe anatomische Nachweis einer disseminirten Myelitis fehlt, bleiben natürlich auch noch andere Möglichkeiten der Entstehung offen (acuter Infect durch Invasion der pathogenen Mikroorganismen in das Rückenmark selbst, polyneuritischer Ursprung u. s. w.); es kommen für sie, kurz gesagt, alle sonstigen Theorien und Eventualitäten principiell in Betracht, die zur Erklärung des Landry'schen Symptomencomplexes bisher überhaupt in Anspruch genommen worden sind.

Als Neuropathien endlich, die wegen der ganz begrenzten topographischen Ausbreitung der gesetzten klinischen Störungen höchst wahrscheinlich mit gewissen (anatomischen oder functionellen) Alterationen specieller peripherischer Nervengebiete in Zusammenhang zu bringen sind, wären, namentlich zu nennen: postvariolöse Lähmungen des Gaumensegels und Schlundes (Leyden, Curschmann), die den viel häufigeren postdipherischen Lähmungen dieser Theile ganz analog sich verhielten, ferner Lähmungen einzelner Muskeln, wie des Deltoideus (Curschmann), ferner begrenzte cutane Anästhesien und Aehnliches mehr.

Die höheren Sinnesorgane, Auge und Ohr, participiren in sehr hervorragendem Masse an den begleitenden und consecutiven Störungen der Variola. Vor Allem häufig wird der Gehörapparat betroffen, dessen Mitleidenschaft in schweren Fällen der Krankheit geradezu eine erschreckend grosse ist (Wendt). Die betreffenden Ohrenleiden spinnen sich gewöhnlich während der Suppuration an; den Ausgangspunkt bildet wohl regelmässig der eitrige Tubenkatarrh, der selbst (vgl. das Frühere) zu den nahezu regulären Symptomen der Eiterungsperiode schwerer Variolen zählt und mit der variolösen Rachenaffection genetisch zusammenhängt. Durch Ausbreitung des entzündlichen Processes von der Tuba auf das Mittelohr, beziehungsweise auf Labyrinth und Substanz des *Os petrosum* entstehen dann relativ oft, in früherer oder späterer zeitlicher Folge, die verschiedenen, collectiv als *Otitis media*, *Otitis interna*, Caries des Felsenbeines bezeichneten krankhaften Zustände im Hörapparat und dessen unmittelbarer Umgebung mit ihren bekannten, hier nicht näher zu schildernden objectiven Symptomen. Es liegt ferner in der Natur dieser Ohrenleiden, dass sie die überstandene Variola gemeinhin länger, ja leider

oft zeitlebens, überdauern, desgleichen, dass sie nicht selten Schwerhörigkeit oder selbst völlige Taubheit auf dem betreffenden Ohre bedingen. Ueberdies können sie endlich, durch Uebergreifen auf die Hüllen des Gehirns und dieses selbst, unter Umständen selbst noch nach vielen Jahren, das Leben plötzlich in directe Gefahr setzen.

Schwerere Erkrankungen des Sehapparates und dauernde Defecte im Bereiche der Augen bildeten in der prävaccinalen Zeit ebenfalls eine recht häufige und zugleich sehr traurige Hinterlassenschaft der Pocken. In neueren Zeiten sind sie zum Glücke seltener geworden, namentlich im Vergleiche zu dem noch immer ansehnlichen Contingente der Ohrenleiden variolösen Ursprunges. Dennoch aber sind sie auch jetzt noch nicht absolute Seltenheiten (Adler). Man beobachtet namentlich, dass die regelmässig vorhandene Conjunctivitis, statt, mit Ablauf der Variola selbst, sich zurückzubilden, mitunter persistent bleibt und einen chronischen Charakter annimmt. Ferner entstehen auf der Höhe der Krankheit, also im Suppurationsstadium, bei schwererer Variola, und mehr noch bei *Variola confluens* bisweilen durch Uebergreifen der Entzündung von der Bindehaut auf die Nachbargebilde keratitische Processe, seltener Iritis oder Chorioiditis, und zwar letztere vorwiegend nur dann, wenn es, in Folge vorgängiger Keratitis, zu einer Perforation der Cornea kam. Auch kann in besonders schlimmen Fällen sogar eine Panophthalmitis sich entwickeln, die zu *Phthisis bulbi* führt. Bei hämorrhagischer Variola endlich ereignen sich, ausser den sehr gewöhnlichen conjunctivalen Blutungen (vgl. das Frühere), auch hier und da noch Hämorrhagien im Innern des Auges, deren Ausgangspunkt und Sitz am Häufigsten die Netzhaut ist. Als etwaige Residuen der vorgenannten Veränderungen sind unter Anderem namentlich zu nennen: Hornhauttrübungen (Leukome), iritische Adhärenzen und Kolobombildungen — alles dieses mit entsprechender Beschränkung des Sehvermögens.

Es wurde bereits bei der Beschreibung des Krankheitsverlaufes betont, dass Pockenproruptionen auf der *Conjunctiva bulbi*, entgegen landläufiger Meinung, zu den äussersten Seltenheiten zählen, und dass solche auf der *Conjunctiva palpebrarum* jedenfalls auch nicht vulgäre Vorkommnisse sind. Dagegen nimmt die äussere Haut der Lider gar nicht selten an der Hauteruption Theil und participirt dementsprechend auch alsdann eventuell an den bleibenden Residuen der letzteren. Es können so dauernde Verunstaltungen der Lider in Folge von Narbenbildungen zu Stande kommen, namentlich Ektropien, die nicht nur recht entstellend wirken, sondern auch, vermöge des ungenügenden Verschlusses der Lidspalte, fortan eine permanente Quelle der Gefahr für das unbeschützte Auge abgeben.

Krankhafte Residuen im Bereiche der Nase werden ebenfalls gelegentlich beobachtet, doch sind sie im Ganzen nicht eben häufig. Eine

Ausnahme machen einzig die nach confluirenden Pocken des Gesichtes oftmals zurückbleibenden Difformitäten und Verstümmelungen der Nasenflügel. Nach eben solchen Fällen von *Variola confluens* bilden sich aber bisweilen auch noch, als Folge ausgedehnterer Verschwärungen der Mucosa, narbige Stenosen oder selbst völlige Obliterationen des einen oder anderen Nasenloches aus. Durch Veränderungen der letztgenannten Art wird naturgemäss in erster Reihe die respiratorische Thätigkeit des Organes schwer beeinträchtigt, daneben aber auch jedenfalls seine Befähigung zur Aufnahme von Gerüchen in wechselndem Maasse herabgesetzt.

Von Seiten des Bewegungsapparates sind zunächst Muskelabscesse, ferner Gelenkentzündungen (am Häufigsten mit eitrigem Ergusse in die Gelenkhöhle) als Complicationen der Variola zu erwähnen. Beide sind als Metastasen aufzufassen und kommen, dieser ihrer Natur entsprechend, namentlich in directem Anschlusse an die Suppuration nicht gerade besonders selten in schwereren Pockenfällen vor. Unter den Gelenken zeigen die grösseren, vor Allem das Schultergelenk und nach diesem das Kniegelenk, eine gewisse Prädisposition; doch ereignet es sich wohl auch, dass mehrere Gelenke nahezu gleichzeitig, oder bald nach einander befallen werden. Höchst selten, aber doch hier und da einmal begegnet man acut-arthritischen Processen selbst in Varioloidfällen; indessen pflegt alsdann ein eigentlicher Erguss entweder überhaupt zu fehlen, oder er verhält sich gutartig, d. h. ist einfach nur seröser Natur. Ueber eine der Variola eigenthümliche osteomyelitische Erkrankung, die indessen, allem Anscheine nach, nicht die Bedeutung einer Complication der Pocken besitzt, vergleiche noch: Pathologische Anatomie unter *b*) in dem Folgenden.

Complicationen von Seiten der Nieren werden ebenfalls beobachtet, sind aber nicht häufig. Ausgenommen ist natürlich ein leichter Grad von Albuminurie, der, wie im Initialstadium, so namentlich auch während der Suppurationsperiode recht oft vorhanden ist, aber bekanntlich ganz in gleicher Weise auch bei sonstigen Fieberzuständen auf infectiöser Basis beobachtet wird (sogenannte febrile, auch hämatogene Albuminurie). Seltener lassen die Erscheinungen von Seiten des Harnes auf eine complicirende wirkliche Nephritis schliessen (höherer Grad der Albuminurie, reichlichere Cylinder u. s. w.). Eine besondere Stellung nehmen ausserdem noch die Fälle von Purpura ein, in welchen der Harn, sozusagen regelmässig, gewisse typische Veränderungen zeigt (vgl. Früheres).

Die wichtigeren complicatorischen Ereignisse im Bereiche der weiblichen Genitalsphäre sind bereits an anderer Stelle namhaft gemacht. Es ist daher hier lediglich zu wiederholen, dass ungemein oft der normale Termin der Menstruation durch den Eintritt einer Variolaerkrankung eine

diesem Eintritte entsprechende Verschiebung erfährt, dass ferner etwaige Schwangerschaft fast regelmässig schnell unterbrochen wird, und endlich, dass in hämorrhagischen Fällen sehr gewöhnlich die Uterusschleimhaut ebenfalls in sehr ausgesprochener Weise an der hämorrhagischen Diathese Antheil nimmt. Ob bezüglich der Eierstöcke und ihrer Adnexa bestimmte, der Variola zukommende Alterationen zu Stande gebracht werden, ist bisher noch nicht genau festgestellt.

Dagegen kommt im Bereiche der Hoden eine eigenthümliche Erkrankung vor, welche mehr als blosse Complication des Pockenprocesses zu sein scheint. Ueber diese variolöse Orchitis, die mehrfache Analogien mit der vorhin erwähnten variolösen Osteomyelitis besitzt, vergleiche noch das Nähere bei der pathologischen Anatomie der Variola unter *b*) in dem Folgenden. Eine klinisch-symptomatologische Bedeutung scheint übrigens dieser eigenthümlichen Hodenaffection bei Variolösen, soviel über sie bisher bekannt, in irgend bemerkbarer Weise nicht zuzukommen.

Literatur.

Gregory l. c. — Trousseau l. c. — Curschmann l. c., 2. Aufl., S. 415—424, und 3. Aufl., S. 185 ff. — Wagner: Archiv der Heilkunde, Bd. XIII (1872), S. 107 ff. — Ferner (Nervenapparat): Leroi d'Étiolles: Des paralysies des membres inférieurs etc., Paris 1856, T. II, pag. 93 s. — Gubler: Archives générales de médecine, 1860, T. I, pag. 537 ss. — Damaschino: Gazétte médicale du Paris, 1871, pag. 105 ss. — Westphal: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. IV, S. 335 ff., und Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 1 und Nr. 47. — Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 201 ff. — Bernhardt: Berliner klin. Wochenschr., 1871, Nr. 47, S. 561 ff. — Chalvet: Gaz. des hôpitaux, 1871, Nr. 93, sowie: Thése de Paris, 1871 (Paral. ascend. acut.) — Gros: Alger médical 1883. — Curschmann: Wiesbadener Congress für innere Medicin, 1886, S. 469 ff. — Oettinger und Marinesco: Semaine médicale, 1895, Nr. 6. — Ferner (Diabetes): Friedberg: Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874. — v. Frerichs: Ueber die Diabetes, S. 222. Berlin 1884. — Ferner (variolöse Augenerkrankungen): Adler: Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1874, Heft 1, 2. — Ferner (variolöse Ohrenerkrankungen): Wendt: Archiv der Heilkunde. 1872, S. 118 ff. — Ferner (weibl. Genitalien): L. Meyer l. c. — Obermeier l. c. — L. Voigt l. c.

Pathologische Anatomie.

a) Histologisches über die Variola-Efflorescenzen der Haut und der Schleimhäute.

Man hat nur selten die Gelegenheit, die allerersten Veränderungen, welche die örtliche Einwirkung des Pockenerregers in der Haut setzt, anatomisch genau zu studiren. Diese Veränderungen bestehen, nach Bärensprung, in einer dem Sitze der künftigen Pocke entsprechenden, ganz umschriebenen Hyperämie mit Schwellung des Cutisgewebes, die am Papillarkörper deutlich erkennbar wird, sich indessen auch durch die ganze Dicke der Cutis hindurch bis in die tiefen Bindegewebslagen der *Pars reticularis corii* hinein verfolgen lässt. Sofort machen sich dann aber auch bereits locale Alterationen im Bereiche der tieferen Epidermislagen bemerkbar, in denen der variolöse Process hauptsächlich seinen Sitz aufschlägt. Ueber Ausgangspunkt und Art dieser letzteren Alterationen bestehen jedoch, trotz der grossen Zahl geschehener Untersuchungen, bis zur Stunde noch mehrfältige und zum Theile sehr durchgreifende Meinungsverschiedenheiten.

Während nämlich die älteren Bearbeiter des Gegenstandes (Bärensprung, Auspitz, v. Basch, Ebstein, Rindfleisch) und ebenso wiederum verschiedene unter den neueren (Unna, Touton, Renaut, Leloir, Buri) in den variolösen Veränderungen der Epidermis von Anfang an nur den Ausdruck eines acut entzündlichen Vorganges erblicken wollen, und lediglich in Betreff der feineren Localisation und Ausgestaltung dieses Processes in ihren Anschauungen differiren, betrachtet Weigert umgekehrt die variolöse Primäraffection in der Epidermis als nicht entzündlich. Er spricht sie vielmehr als eine durch die directe Einwirkung des Pockengiftes *in loco* veranlasste nekrobiotische oder diphtheroide Veränderung an, von der Complexe lebender Zellen in den tiefen und in den mittleren Zellenlagen der Epidermis herdweise befallen werden, und zu der dann erst nachträglich (und wahrscheinlich nur reactiv) entzündliche Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung des nekrotisch gewordenen Pockenherdes sich hinzugesellen. Die diphtheroide Veränderung beginnt, nach Weigert, im Rete Malpighi, strahlt jedoch von diesem in die höher

gelegenen Zellen der Stachelschicht und der Körnerschicht aus und gestaltet sich im Einzelnen folgendermassen: Die ergriffenen Zellen zeigen anfänglich eine feinkörnige Trübung, ihr Kern wird undeutlich und verschwindet bald vollständig. Die opak gewordenen, kernlosen Gebilde fliessen nunmehr grossentheils untereinander zu unregelmässig gestalteten, schol-ligen Massen, mit zahlreichen Ausläufern nach oben und nach der Seite hin, zusammen, die sich von den intact verbliebenen Nachbarzellen scharf abheben, und in ihrer Gesammtheit ein centrales Gerüst (oder Reticulum) für die werdende Einzelpocke herstellen. Um einen solchen centralen Pockenherd herum können dann allerdings noch nachträglich (bei grösseren Einzeleffloreszenzen) diverse Nebenherde in nächster Umgebung des ersteren entstehen, indessen ist dieses keineswegs etwa regelmässig, oder noth-wendig immer der Fall. Erst nachdem die geschilderten Primärverände-rungen eingetreten sind und eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, beginnen jetzt, in zweiter Reihe, sich neue Erscheinungen bemerkbar zu machen, die augenscheinlich den entzündlichen Charakter an sich tragen. Dieselben bestehen theils in einem Erguss von Flüssigkeit in das durch den diphtheroiden Process geschaffene engmaschige Reticulum, theils namentlich in einer üppigen Zellproliferation im ganzen Umfange der Randzone, durch welche Wucherung das centrale Gebiet der Pocke in der Folge bald wie mit einem Zellenwalle ringsum eingefasst erscheint. Unter diesen gewucherten Zellen der tiefen und der mittleren Epidermis-lagen finden sich, ausser kleineren, auch zahlreiche grössere und mehr-kernige Formen, ja selbst wahre (vielkernige) Riesenzellen vor; zugleich bedingt die mächtige Proliferation im Gebiete des peripheren Pocken-walles, dass die Hornschicht der Epidermis nach oben hin ausgestülpt wird, und dass makroskopisch eine papelartige Erhebung an der be-troffenen Hautstelle (eben eine Pockenpapel) bald entsteht. Diese soge-nannte Papel ist indessen in Wirklichkeit kein solides Knötchen, birgt vielmehr in ihrem Innern, bereits von Anfang an, das zuvor gebildete diphtheroide Reticulum mit zahlreichen kleinen Hohlräumchen, in die sich bereits Spuren flüssigen Exsudates allenthalben inzwischen ergossen haben.

Die weitere Umgestaltung der Einzeleffloreszenz zu einem vielfäche-rigen Bläschen, wie sie während der Floritionsperiode des Exanthems sich an einer grossen Anzahl von Pocken vollzieht, geschieht nun wesentlich durch Zunahme des flüssigen Exsudates, das sich in immer grösseren Mengen in die Maschenräume des Reticulums hinein ergiesst, dieselben mehr und mehr ausweitet und die Wandungen durch Druck dermassen verdünnt, dass sie vielfach zerreissen, und hierdurch noch grössere Kammern (oder Fächer) entstehen. Die centrale Delle endlich (oder der Pocken-nabel) im Blüthenstadium eines vollentwickelten Pockenbläschen erklärt sich leicht aus der wallartigen Erhebung der Randzone in Folge der

dortigen Zellproliferation; zugleich ist einleuchtend, dass überall da, wo etwa eine Einzeleffloreszenz sich gerade um einen Ausführungsgang einer Hautdrüse (beziehungsweise eines Haarfollikels) herum etablirt hat, auch jener noch ein wirksames Retinaculum (Rindfleisch) für die centralen Partien der Pockendecke (oder Pockenhaube) abgeben kann, und dass unter solchen Umständen der Pockennabel meist der Aussmündungstelle eines derartigen Canals (beziehungsweise dem Sitze eines Haares) direct entspricht.

Die Auffassung Weigert's, nach welcher der primäre Vorgang bei der Entstehung einer Hautpocke kein entzündlicher, vielmehr ein diphtheroider sein solle, wird seiner Angabe nach noch des Weiteren durch eigenthümliche Befunde in gewissen inneren Organen (Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen) gestützt, die den diphtheroiden Herden der Haut im Wesentlichen gleichen sollen [vgl. noch das Nähere unter *b*)], und demnach ebenfalls als specifisch variolös zu betrachten wären. Immerhin hat aber diese ganze Lehre Weigert's doch zu ihrer Voraussetzung, dass die diphtheroiden Veränderungen nicht nur thatsächlich und frühzeitig im Bereiche der variolösen Hautherde vorkommen, sondern dass sie namentlich auch ganz regelmässig daselbst im Anfange anzutreffen seien.

Letzteres Beides wird nun aber von anderer Seite neuerdings wiederum bestritten, insofern, als sowohl die Existenz diphtheroider Veränderungen in den Hautherden überhaupt (Unna), als namentlich auch speciell ihr regelmässiges und primordiales Auftreten (Buri) in den jungen Pockeneffloreszenzen geleugnet wird. Hierdurch wird es natürlich auch von Neuem fraglich gemacht, ob denn überhaupt die specifische Einwirkung des Pockengiftes auf die von ihm direct heimgesuchten Zellen der Haut und anderer Organe nothwendig immer eine zur Nekrose führende sein müsse, und ob nicht etwa die factisch öfter beobachtete Nekrobiose doch nur etwas Accidentelles, vielleicht nur die Folge einer exceptionellen Virulenz dieses Pockengiftes sei (Buri)? Jedenfalls sind die neuesten Untersucher des Sachverhaltes insgesammt wieder mehr geneigt, gleich den älteren, entzündliche Veränderungen von Hause aus für den Localprocess in der Haut zu statuiren, und namentlich auch die Entstehung des centralen Gerüstes der Pocke auf nachträgliche Compression der anfänglich parenchymatös geschwollenen Stachelzellen durch einen Erguss von entzündlichem Exsudate zwischen die mittleren Zellenlagen der Epidermis zurückzuführen. Damit wäre dann allerdings, wie leicht ersichtlich, der locale Process bei der Bildung einer Hautpocke, seiner Genese nach, wiederum auf eine Entzündung reducirt, die, von der Cutis ausgehend und auf die Epidermis sofort übergreifend, in letzterer theils parenchymatöse, theils exsudative Veränderungen setzte, und die endlich auch noch, in der Rand-

zone der Einzeleffloreszenz, zu einer Proliferation von Zellen den Anstoss gäbe, wie solches weiter oben bereits geschildert worden ist.

Zu den parenchymatösen Veränderungen der Epidermiszellen, die aus der Schwellung derselben nachträglich hervorgehen, zählen namentlich auch noch gewisse Degenerationsformen, die von einigen Forschern (Leloir, Unna, Buri) im Bereiche der Pockeneffloreszenz gesehen und näher beschrieben worden sind. Als reticulirende Degeneration bezeichnet Unna eine eigenthümliche Entartung der Stachelzellen, bei der das Protoplasma derselben, nach vorgängiger Anschwellung der Einzelzelle *in toto*, in ein netzförmiges, feinfädiges Maschenwerk auseinandergesprengt wird. Diese Degeneration ist wahrscheinlich identisch mit Leloir's „*Altération cavitaire*"; sie kommt, nach Buri, vorwiegend in den höheren Regionen der Stachelschicht, sowie in den centralen Regionen der Pockeneffloreszenz zu Stande. Sie scheint, nach letzterem Forscher, an der Entstehung der feinsten Septa im Innern der Pocke sich wesentlich mit zu betheiligen, indem die Zellhüllen schliesslich platzen, und Theile des Reticulum sammt (geschrumpften) Kernresten übrig bleiben. Als zweite vorkommende Degenerationsform erwähnen Unna und Buri die von Ersterem so genannte ballonirende Degeneration; sie betrifft vorwiegend oder ganz nur Zellen der tiefen Lage (oder des Pockengrundes) und kommt, ausser bei Variola, auch noch bei andersartigen vesiculösen Proruptionen, so bei *Varicella* und bei *Herpes Zoster*, und zwar hier sogar noch in weit höherem Massstabe, als bei Pocken vor. Die befallenen Zellen verlieren ihre stacheligen Vorsprünge und blähen sich excessiv auf, es entsteht in ihrem Inneren eine geräumige perinukleäre Höhle; die Kerne endlich erleiden eine Schwellung und namentlich eine ansehnliche Vermehrung, von der es noch zweifelhaft ist, ob sie durch Mitosis, oder durch Fragmentation zu Stande kommt. Nach vollendeter Metamorphose gleicht die degenerirte Zelle einem mit Bällen (den Kernen) angefüllten hohlen Sacke; daher die von Unna gewählte eigenthümliche Benennung des ganzen absonderlichen Vorganges.

Aus vorstehender Uebersicht über die wichtigeren Angaben der Autoren bezüglich der Frühveränderungen in der Epidermis bei Variola ergibt sich wohl zur Genüge das Zutreffende der Eingangs gemachten Bemerkung, dass nämlich leider die Grundanschauungen competenter Forscher über den ganzen Vorgang einander stracks zuwiderlaufen. Weniger controvers sind dagegen die Angaben über den weiteren Entwicklungsgang der Dinge, von der Suppurationsperiode des Exanthemes an gerechnet. Hier handelt es sich zunächst um eine immer reichlichere Zumischung der bisher nur spärlich vertretenen Leukocyten zu dem flüssigen Ergusse in den Interstitien des Pockengerüstes, und damit um ein Eitrigwerden der Pockenlymphe. Diese Leukocyten entstammen augenscheinlich den

Gefässen der betheiligten Hautpapillen, welche letzteren zu Beginne der Eiterungsperiode noch immer, wie bisher, deutlich geschwellt und verlängert sind, so dass sie aus dem Grunde der Pockeneffloreszenz in das Innere derselben mehr oder weniger prominiren. Zugleich aber findet man jetzt das Gewebe derselben mit ausgewanderten Leukocyten dicht ausgestopft, weiterhin ebensolche Leukocyten auch in reichlicher Menge weiter oben im Gebiete des Rete und endlich auch noch im flüssigen Ergusse selbst, wie oben bereits erwähnt ist. Wenn dann ferner, wie bei den typischen Efflorescenzen einer *Variola vera*, der Eiterungsvorgang ein immer intensiverer wird, so werden in der Folge, durch den Massendruck des gebildeten Eiters, die Papillen des Pockengrundes vielerorts, theils einfach mechanisch zum Schwinden gebracht (Druckatrophie), theils aber auch durch die fressende Action der Eiterkörperchen mehr oder minder eingeschmolzen (Abscessbildung). Es erklären sich so in ungezwungener Weise sowohl die leichteren, wie auch die schwereren dauernden Residuen, die der variolöse Process so häufig in der Haut zurücklässt, und die an früherer Stelle bereits eingehend beschrieben worden sind. (Vgl. *Variola vera* und *Variola confluens*).

Das regionäre Zusammenfliessen der Einzelpocken (oder Pockenindividuen) in den Fällen von confluirender Variola ist, wie ebenfalls schon gehörigen Ortes angedeutet wurde, eine Folge der Durchbrechung ihrer trennenden Gewebsschranken. Diese Schranken aber werden, näher gesagt, selbst bei unmittelbar aneinanderstossenden Einzelpocken fürs Erste noch immer durch die Wälle gewucherter Epidermiszellen in den Randzonen repräsentirt, daher denn auch, selbst bei inniger Berührung benachbarter Zellenwälle, die Confluenz noch immer keine nothwendige Consequenz ist. Vielmehr ist klar, dass Confluenz erst eintritt, wenn diese Randwälle selbst durchbrochen werden, was indessen bei besonderer Vehemenz des suppurativen Processes ziemlich leicht eintreten kann. Der Durchbruch endlich erfolgt wohl theils auf dem Wege mechanischer Gewalt seitens der andrängenden Eitermassen, theils aber auch auf dem Wege der Aufzehrung seitens der aggressiven Eiterkörperchen, wie Beides wohl nicht näher noch auseinandergesetzt zu werden braucht.

Die hämorrhagischen Efflorescenzen bei *Variola pustulosa haemorrhagica* sind in ihrem sonstigen anatomischen Verhalten von denen bei gewöhnlicher Variola nicht verschieden; sie unterscheiden sich von denselben lediglich dadurch, dass ihrem Contentum mehr oder minder reichlich Blut zugemischt ist (E. Wagner). Je nach dem Stadium der Krankheit und dem Zeitpunkte des Todes findet man natürlich bald jüngere, bald vorgeschrittenere Entwicklungsstufen bei der Untersuchung solcher Einzelpocken vor. Die einfachen Petechien und Ekchymosen, die nicht ganz selten bei der erwähnten Variolaform (*Variola pustulosa haemorrhagica*)

neben den hämorrhagischen Pusteln gleichfalls auf der Haut in grösserer oder geringerer Menge angetroffen werden, entsprechen kleineren oder umfänglicheren capillären Blutextravasaten, die namentlich in der *Pars reticularis corii* stattgefunden haben, seltener auch noch bis in die Papillarschicht hineinreichen. Bei der primär-hämorrhagischen Pockenform, der *Purpura variolosa*, werden eigentliche Pockeneffloreszenzen am Häufigsten gänzlich vermisst; die erwähnten Blutextravasate erreichen dagegen hier ihre grösste Zahl und Mächtigkeit. Das ausgetretene Blut infiltrirt in diesen Fällen gewöhnlich alle Hautschichten mehr gleichmässig, und oftmals lassen sich auch im Unterhautbindegewebe an den betreffenden Stellen noch reichliche Mengen des Extravasates nachweisen.

Die regressiven und reparatorischen Veränderungen während der Periode der Abheilung bedürfen im Ganzen nur weniger erläuternder Bemerkungen. Die Eintrocknung des Eiters beginnt bei unversehrt gebliebenen Efflorescenzen, aus leicht begreiflichen Gründen, im Centrum derselben und in den der bedeckenden Hornschicht zunächst anliegenden Gebieten, und schreitet von hier aus gegen die Peripherie und gegen den Pockengrund successive vorwärts. Unabhängig hievon beginnt vom Rande her die Neubildung von Epidermis, wobei die neugebildeten Epidermisstrata, allmälig weiter centralwärts vorrückend, die über ihnen befindlichen eintrocknenden Eiterdeposita von unten her abkapseln. So entstehen schliesslich jene linsenartigen Gebilde, die, in der Epidermis lagernd, theils spontan abgestossen werden, theils auch zu gehöriger Zeit artificiell aus letzterer entfernt werden können, und die namentlich an Handtellern und Fusssohlen, wegen der Dicke der oberflächlichen Hornschicht, ein so prägnantes Aussehen besitzen. (Vgl. Früheres.)

Findet die Abstossung irgendwo vorzeitig statt, so erblickt man natürlich im centralen Gebiete der ehemaligen Pocke noch eine von der Epidermis entblösste, nässende Stelle, die entweder nachträglich noch sich überhäutet, oder durch Narbenbildung später geschlossen wird.

Die Schleimhautpocken sind in ihren histologischen Verhältnissen bisher nur sehr unvollkommen studirt. Dass sie in ihrer Entwicklung meist den angrenzenden Hautpocken zeitlich etwas vorauseilen, ist früher bereits betont und erklärt sich aus dem zarteren Gefüge der Mucosa. Wahrscheinlich ist ferner, dass ihnen im Wesentlichen ähnliche Vorgänge zu Grunde liegen, wie den Hauteffloreszenzen, und dass es sich voraussichtlich nur um graduelle Unterschiede handelt. Von den diffusen und nicht specifischen Veränderungen auf den Schleimhäuten wird im Folgenden, beim Obductionsbefunde, noch des Näheren die Rede sein.

Literatur.

G. Simon: Hautkrankheiten, 2. Aufl., 1851. — v. Bärensprung: Die Hautkrankheiten, 1854. — Hebra l. c. — Auspitz und v. Basch: Virchow's Archiv,

Bd. XXVIII, S. 337 ff. — Ebstein: Virchow's Archiv, Bd. XXXIV, S. 598 ff. — Erismann: Sitzungsberichte der Wiener med. Akademie, 1868, Bd. LXVIII, 2. — v. Rindfleisch: Handbuch der pathol. Gewebslehre, 1871. — Luginbühl, bei Klebs: Arbeiten aus dem Berner pathol. Institute, 1870—1871. — E. Wagner: Archiv der Heilkunde, Bd. IX, S. 497 ff. — O. Wyss: Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. III, S. 529 ff. — Weigert: Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken, Heft 1. Breslau 1874. — Unna: Virchow's Archiv, Bd. LXIX, S. 409 ff. — Touton: Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung von Blasen in der Epidermis, 1882. — Renaut: Archives d. dermatol. et d. syphilid., 1881, pag. 1. ss. — Leloir: Archives d. physiologie normale et pathologique, 1880, pag. 307 ss. — Th. Buri: Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. XIV (1892). — L. Pfeiffer l. c. (1894).

b) Obductionsbefund.

Die Leichen der an Variola Verstorbenen zeigen gemeinhin nur geringe Todesstarre und, je nach dem Stadium der Krankheit, sowie den früheren Verhältnissen des Individuums, einen wechselnden Ernährungszustand. Meist ist stärkere Leichenhypostase und oft auch (vergl. Früheres) Decubitus vorhanden.

Auf der äusseren Haut findet man bei den gewöhnlichen Pockenformen noch die vom Exanthem bedingten pustulösen Efflorescenzen, sowie etwaige Residuen derselben (Krusten, Excoriationen und Ulcerationen) vor. Die während des Lebens vorhandene congestive Hyperämie in der Umgebung der Pusteln erscheint im Tode natürlich geschwunden, und die Haut daher entsprechend entfärbt. Dafür treten in den hämorrhagischen Fällen die durch die Extravasate hervorgerufenen Flecke (Ekchymosen und Petechien), sowie die hämorrhagischen Pusteln mit ihren eigenthümlichen Färbungen auf der bleich gewordenen Körperoberfläche nur um so deutlicher hervor.

Auf den oberen Schleimhautgebieten ergeben sich in den pustulösen Formen der Variola die directen Spuren des Exanthems zunächst ebenfalls überall da, wo ein solches sich entwickelt hatte. Fast immer trifft man daher auf charakteristische Pusteln, oder auf entsprechende Defecte der Mucosa (kleinere — oder durch Confluenz entstandene grössere Geschwüre) im Bereiche der Mundhöhle, der Nase und namentlich des Rachens. Aber auch weiter abwärts, z. B. im Anfangsgebiete des Oesophagus, ferner im Larynx, in den beiden Bronchis, ja selbst noch in den Bronchien zweiter und dritter Ordnung hat man in den zur Obduction gelangenden (schweren) Fällen von Variola reichlich oft die Gelegenheit, sich von der Anwesenheit charakteristischer Pusteln und Pockengeschwüre durch den Angenschein zu überzeugen. Insbesondere zeigen sich mit relativer Häufigkeit grössere (ebenfalls durch Confluenz entstandene) geschwürige Substanzverluste der Schleimhaut an der Bifurcationsstelle der Trachea. In den hämorrhagischen Fällen endlich findet sich gewöhnlich

das gesammte Schleimhautgebiet der oberen Wege, ähnlich der äusseren Haut, von Blutextravasaten mehr oder minder reichlich durchsetzt.

Ausser den erwähnten specifischen Anzeichen des Pockenprocesses fehlen jedoch auch die deutlichen Spuren einer mehr diffusen Schleimhauterkrankung nicht, welche letztere, theils einfach nur als verbreitete katarrhalische Schwellung der ergriffenen Mucosa, theils aber namentlich auch als ausgedehntere eitrige Infiltration des Gewebes mit regionärer Abstossung des Epithels (in Form grösserer oder kleinerer Exfoliationen) bei der Untersuchung und Betrachtung sich herausstellt. An solchen exfoliirten Partien finden sich, locker aufliegend, grauweissliche, schmierige Beläge vor, die mit dem Finger sich leicht abstreifen lassen, und unter denen die ihres Epithels beraubte Schleimhaut, übrigens unversehrt, aber nackt zu Tage tritt. In besonders schweren Fällen dagegen, und zwar namentlich oft in den hämorrhagischen Blatternformen (*Purpura variolosa* und *Variola pustulosa haemorrhagica*) complicirt sich die erwähnte Alteration auch noch mit diphtheroider Nekrose des Gewebes. Derartige Schorfbildungen erweisen sich als wesentlich cohärenter; sie haften überdies auch meist erheblich fester und lassen, wenn man sie entfernt, stets auch deutliche, tiefergehende Defecte zurück.

Katarrhalische Schwellung und eitrige Infiltration trifft man übrigens in der Regel auch noch in manchen Regionen an, in denen überhaupt keine Pockenefflorescenzen vorzukommen pflegen, wie im Gebiete der *Tuba Eustachii* und des Mittelohres, im Thränennasengange, in den entfernteren Regionen des Oesophagus und in den tieferen und feineren Verzweigungen des Bronchialbaumes.

In den Lungen sind, ausser den Anzeichen eines terminalen Oedems, hypostatische Veränderungen etwas ganz Gewöhnliches. Zum grösseren Theile handelt es sich gemeinhin dabei um einfache Splenisation (hypostatische Hyperämie und ausgedehnteren Lungencollaps), zum anderen Theile aber auch um lobuläre pneumonische Verdichtungsherde von katarrhalischer, croupöser oder gemischter Natur. Gewöhnliche lobäre Pneumonie und ebenso auch Lungenabscess sind dagegen entschieden seltenere Vorkommnisse.

Das Herz ist in allen denjenigen Fällen, in denen der Tod während der Suppuration, oder wenig später, erfolgte, fast immer welk und schlaff, die Musculatur schmutzig verfärbt; die mikroskopische Untersuchung ergibt in der Regel Fragmentation der Fasern, dazu trübe Schwellung der Substanz und endlich auch gewöhnlich schon eingetretene Fettentartung (feinste Körnchenbildungen). — Die Leber zeigt unter eben diesen Verhältnissen, wie das Herz, die Merkmale der parenchymatösen Degeneration, ist demgemäss meist etwas vergrössert und von weicher Consistenz. Die Schnittfläche erscheint trübe, die Contouren der Leberinseln sind ver-

wischt und undeutlich. In einzelnen Fällen endlich, in welchen der degenerative Process weiter gediehen ist, hat man wohl auch ein Bild, das an acute Phosphorvergiftung erinnert, d. h., es findet sich ausgesprochene Verfettung vor (Curschmann). In der Gallenblase ist meist reichliche, dünne und hellgefärbte Galle vorhanden. Die Milz weist die Charaktere des acuten Milztumors auf; man findet sie in wechselndem Grade vergrössert, ihre Kapsel straff gespannt und glänzend. Die Pulpa ist von weicher Consistenz, oft nahezu zerfliesslich, ihre Farbe röthlich grau; die Malpighi'schen Körperchen sind wenig sichtbar. In den Nieren endlich existirt ebenfalls das bekannte Bild der parenchymatösen Erkrankung, näher gesagt also: Schwellung, trübes Aussehen und mehr oder minder gelbliche Verfärbung (Verfettung der Epithelien). Alle diese Befunde gelten übrigens ausdrücklich nur von den pustulösen Formen der Variola (einschliesslich noch der *Variola pustulosa haemorrhagica* in deren meist tödtlich ausgehenden Fällen), sowie insbesondere nur dann, wenn der Exitus, wie dies grösstentheils bei den pustulösen Formen doch der Fall ist, in die Zeit der Eiterung des Hautexanthems oder der beginnenden Desiccation hineinfällt.

Eine Ausnahme bilden dagegen zunächst alle diejenigen tödtlich verlaufenden Fälle, die in Folge von spät eintretenden Ereignissen und Complicationen, erst geraume Zeit nach dem Höhepunkte der Krankheit, zur Obduction gelangen. Hier haben augenscheinlich schon oft Ausgleichungsvorgänge stattgefunden, und diesen entsprechend pflegen unter solchen besonderen Umständen Herzmuskel, Leber, Milz und Nieren auch ihr normales Ansehen mehr wiedergewonnen zu haben. Namentlich pflegt aber in diesen selteneren Fällen die Milz bereits wieder abgeschwollen und ihre Kapsel etwas gerunzelt zu sein. Umgekehrt beobachtet man auch, dass die parenchymatösen Veränderungen noch fehlen, oder noch wenig entwickelt sind, wenn etwa der Tod bereits zu Beginn der Suppuration eingetreten ist (Curschmann).

Eine ganz exceptionelle Stellung nehmen ausserdem noch die Fälle von *Purpura variolosa* ein, bei denen (vgl. Früheres) der Tod in den ersten Krankheitstagen ja absolute Regel ist. Hier fehlen nämlich, wie neuerdings mit genügender Sicherheit constatirt worden ist (Ponfick, Golgi, Curschmann), die parenchymatösen Alterationen regelmässig vollständig; es zeigen darum auch die genannten Organe bei den Obductionen ein von dem geschilderten völlig abweichendes Verhalten. Die Musculatur des Herzens ist bei Purpura derb und von braunrother Färbung; das Organ erscheint auch im Tode noch straff zusammengezogen und nicht dilatirt. Die Leber ist nicht vergrössert, gleichfalls derb, auf dem Durchschnitte blutreich und von deutlicher Läppchenzeichnung. Die Milz ist klein und hart, ihre Schnittfläche dunkelbraun-roth,

mit scharf vorspringenden Malpighi'schen Körperchen. Die Nieren endlich erweisen sich ebenfalls noch von normalem Volumen, normaler Consistenz und normalem Aussehen des secernirenden Parenchyms; dafür aber finden sich in den betreffenden Fällen an der Schleimhaut der Nierenkelche und der Nierenbecken, sowie weiterhin auf derjenigen der Harnwege überhaupt (Ureteren, Blase u. s. w.), mehr oder weniger zahlreich, interstitielle und freie Hämorrhagien vor (Unruh).

Aus allem Gesagten folgt zunächst, dass die erwähnten parenchymatösen Degenerationen der Organe wohl wesentlich Privilegien des Eiterungsprocesses sind, nicht aber Folgen der variolösen Infection als solcher. Sie treten darum bei Variola auch nur dann auf, wenn die (allerdings sehr häufige) secundäre Infection des Organismus mit pyogenen Kokken, die selbst die Ursache der Eiterung ist, bei der Ausgestaltung des Krankheitsprocesses im Einzelnen und im Weiteren noch eine erhebliche und ausschlaggebende Rolle gespielt hat.

Anders steht es dagegen wohl mit einer sonstigen, herdweise auftretenden Veränderung, die Weigert in Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen in den Frühstadien der Eiterung pustulöser Fälle (und vereinzelt auch bei hämorrhagischer Variola) nachgewiesen hat. Sie scheint zur specifisch variolösen Infection in directerer genetischer Beziehung zu stehen. Es finden sich an ganz umschriebenen Stellen die specifischen Organzellen zu scholligen Klumpen verschmolzen und degenerirt, und auch benachbarte Zellen, deren Einzelcontouren noch deutlich erkennbar sind, erweisen sich als kernlos und opak. Die Aehnlichkeit dieser kleinsten Degenerationsherde mit den Primärveränderungen in den Hautpocken springt ohne Weiteres in die Augen, daher denn auch Weigert geneigt ist, in ihnen ein Analogon des Hautexanthems zu erblicken.

Das in den Herzhöhlen befindliche Blut ist bei Variola durchgehends dunkel gefärbt, gewöhnlich flüssig, oder nur ganz locker geronnen, mit spärlichen Fibrincoagulis. Dieselbe Beschaffenheit zeigt das Leichenblut auch anderwärts.

Die Schleimhaut des Magens und des Darms ist regelmässig frei von Blatternefflorescenzen oder deren Residuen. Eine Ausnahme macht nur der unterste Theil der Rectalschleimhaut, an welchem, ähnlich wie an der Vulva und dem *Introitus vaginae* bei Weibern, nicht eben selten Pocken und Pockengeschwüre angetroffen werden. Im Uebrigen beschränken sich die Veränderungen am Magen und Darme auf Katarrh, sowie, in den hämorrhagischen Fällen, auf Blutextravasate. Letztere kommen im Magen gewöhnlich reichlich, im Darme dagegen reichlicher nur im Jejunum und anderseits im Kolon vor, während das Ileum relativ oft verschont bleibt, oder nur wenig betroffen ist. Die Extravasate im Magen und im Darme sind theils interstitiell, theils frei: das frei ergossene Blut

erscheint gemeinhin schwärzlich verfärbt. In einzelnen Fällen endlich von gewöhnlicher (pustulöser) Variola werden mässige Schwellungen der Darmfollikel, sowie entsprechende Schwellungen der Mesenterialdrüsen obductorisch angetroffen.

Reichlichere Blutextravasate kommen bei hämorrhagischer Variola, insbesondere der Purpura, ausser an den bereits genannten Stellen, auch noch vielerorts anderswo vor. Man vermisst sie regelmässig in derartigen Fällen eigentlich nur im Herzmuskel, in der Leber, der Milz und in der Substanz der Nieren, ferner im Gehirne und im Rückenmark, während man sie, allerdings mehr oder minder häufig und mehr oder minder zahlreich, übrigens fast in allen sonstigen Theilen des Körpers gelegentlich antrifft. Diese Zeichen der hämorrhagischen Diathese sind, ihrer Form nach, theils hämorrhagische Infiltrate der Gewebe, theils Oberflächenblutungen, theils hämorrhagisch-entzündliche Exsudate, theils endlich namentlich auch Combinationen dieser Formen unter einander, so insbesondere Mischformen der interstitiellen und der superficiellen einfachen Extravasation. Unter den sonstigen Localisationen der hämorrhagischen Diathese, die noch nicht erwähnt sind, aber Erwähnung verdienen, seien namentlich hier noch genannt: die serösen Häute, die lockeren Bindegewebslagen des Körpers, die willkürlichen Muskeln, die Gelenke, die Sexualorgane und endlich das Knochenmark.

Von den Serosis findet man am Oeftesten die Pleuren und das Pericard hämorrhagisch afficirt, und zwar beide gelegentlich in jeglicher Form bis zum deutlich ausgebildeten hämorrhagischen Exsudate — seltener dagegen das Peritoneum. Im Unterhautbindegewebe, im *Mediastinum anticum et posticum*, im retroperitonealen Bindegewebe sind multiple Extravasationen, namentlich bei Purpura, etwas ziemlich Gewöhnliches. Eine besondere Mächtigkeit pflegen dieselben im Zellgewebe des Beckens und in der *Capsula adiposa* der Nieren zu erreichen, weshalb man sie denn auch, gewiss nicht mit Unrecht, für die so äusserst intensiven Lumbal- und Sacralschmerzen in den betreffenden Fällen (vgl. Früheres) zum Theile hier mit verantwortlich gemacht hat. In den willkürlichen Muskeln kommen ebenfalls Blutherde häufiger vor; in den Gelenken, namentlich in den Kniegelenken, hat man, neben den nicht seltenen Blutungen in die Synoviae, bisweilen auch wirkliche hämorrhagische Exsudate angetroffen (Curschmann). Blutungen in die Graaf'schen Follikel der Ovarien sind sehr häufig, regelmässig ferner solche der Tubar- und der Uterinschleimhaut, wogegen hämorrhagische Herde in der sonstigen Substanz der Eierstöcke, sowie im Bereiche der Hoden ganz entschieden zu den Seltenheiten zählen. Im Knochenmark endlich findet man bei *Purpura variolosa* ausnahmslos Hämorrhagien in ganz erstaunlicher Menge und Verbreitung vor. An den betreffenden

Stellen erscheint das Mark in eine dunkelrothe, nahezu flüssige Masse verwandelt, innerhalb welcher beinahe lediglich rothe Blutkörperchen, kaum noch Markzellen, existiren.

Eine wesentliche andere Verfassung zeigt hingegen das Knochenmark in dem purulenten Stadium gewöhnlicher und namentlich confluenter Variolen. Hier trifft man zunächst auf Veränderungen, die denjenigen der Milz in den betreffenden Fällen durchaus analog sind (Golgi), d. h. es ist mehr oder minder Hyperplasie vorhanden. Das Mark erscheint in Folge dessen von grauröthlicher Farbe, an Consistenz sehr weich, an Volumen deutlich vermehrt, und die mikroskopische Untersuchung ergibt eine auffällige Zunahme sowohl der Riesenzellen, wie auch der einfachen weissen Markzellen, neben spärlicheren, röthlichgefärbten Hämatoblasten. — Während nun die soeben bezeichnete Veränderung, ihrer ganzen Natur nach, eine diffuse ist, hat indessen ganz neuerdings noch Chiari eine in multiplen kleinen Einzelherden auftretende (also disseminirte) Alteration im Knochenmarke variolöser Leichen entdeckt und als „*Osteomyelitis variolosa*“ genauer beschrieben. Dieselbe findet sich, nach dem genannten Autor, mit überraschender Häufigkeit (in 72 % aller darauf hin von ihm untersuchten Fälle!) bei Variola vor; sie scheint ferner eine weit über das Mark verbreitete Affection zu sein. Ihre Anfänge lassen sich bereits in der Eruptionsperiode des Exanthems deutlich erkennen, während andererseits ihre Residuen noch geraume Zeit nach Ablauf der Krankheit an den entsprechenden Stellen dieselbe überdauern können. Die *Osteomyelitis variolosa* manifestirt sich in Form kleiner, mohnkorn- bis halberbsengrosser Herde von weisslicher, graulicher oder gelblicher Farbe, die oftmals von einem röthlichen Halo umgeben sind. Ihrer Hauptmasse nach bestehen sie aus grösseren, polyedrisch abgeplatteten (epitheloiden) Zellen, die wahrscheinlich aus einer pathologischen Umwandlung (Quellung) der Markzellen hervorgegangen sind, und die, anfänglich noch kernhaltig, später eines deutlichen Kernes entbehren. Daneben finden sich in diesen osteomyelitischen Herden noch spärliche Leukocyten, sowie endlich auch Spuren eines in Fasern geronnenen, also wohl fibrinösen Exsudates. — Die Herde der *Osteomyelitis variolosa* tendiren frühzeitig zur Nekrose, welche letztere vom Centrum derselben zur Peripherie fortschreitet, wie aus der vergleichenden Untersuchung von Schnitten aus verschiedenen Stadien der gesammten Erkrankung unzweideutig hervorgeht; dagegen findet eine Vereiterung der Herde nicht statt. Wegen der sehr grossen Häufigkeit ihres Vorkommens, ihres Auftretens ferner auch schon im frühen Stadium der Gesammtaffection und endlich wegen ihres eigenthümlichen pathologischen Habitus, der an denjenigen der variolösen Primärveränderung in der Haut erinnert, glaubt Chiari in dieser variolösen

Osteomyelitis ein specifisches Product des Pockengiftes erblicken zu müssen, eine Auffassung, der man eine gewisse Berechtigung zweifellos nicht absprechen darf. — Weitere Untersuchungen müssen noch das Nähere hierüber lehren, auch muss betreffs aller histologischer Einzelheiten hier ausdrücklich auf die Originalarbeit verwiesen werden. In Hinblick auf klinisch-symptomatologische Verhältnisse sei endlich noch erwähnt, dass Chiari geneigt ist, die lebhaften Gliederschmerzen im Initialstadium vieler Variolafälle mit der Entwicklung dieser specifischen Osteomyelitis genetisch in Zusammenhang zu bringen.

Eine der geschilderten Affection wesentlich gleiche Alteration existirt aber auch noch in den Hoden (*Orchitis variolosa*). Die specifische variolöse Hodenentzündung scheint ausserordentlich häufig zu sein, wenigstens bildet sie einen überaus häufigen Befund bei den Obductionen männlicher Pockenleichen (Chiari). Auch hier handelt es sich um eine in disseminirten kleinen Herden auftretende Veränderung, die bereits in der Frühperiode der Krankheit erkennbar wird, das Maximum ihrer Entwicklung während der Suppuration zu erreichen scheint und, nach vorgängiger Nekrose des pathologischen Productes, unter Hinterlassung kleiner Narben in der Hodensubstanz gewöhnlich abheilt. Die Herde der *Orchitis variolosa* haben vorwiegend in der Zwischensubstanz ihren Sitz, von welcher sie jedoch auch in die Saamenkanälchen übergreifen können. Sie sind stecknadelkopf- bis kleinerbsengross und von ähnlicher Farbe, wie die vorhin genannten des Knochenmarkes. Der Hauptsache nach bestehen sie aus einem kleinzelligen Infiltrate des Gewebes, das von einem feinfädig- oder feinkörnig-geronnenen Exsudate durchsetzt und namentlich auch hofartig noch von letzterem umgeben ist. In die schon frühzeitig einsetzende und vom Centrum des Herdes radiär fortschreitende Nekrobiose werden ausser den infiltrirenden Rundzellen auch die präexistenten Zellen des Zwischengewebes und die Epithelzellen der Saamenkanälchen an Ort und Stelle mit hineingerissen, und so Defecte der Substanz bedingt, deren Ausgleich später durch Narbenbildung zu Stande kommt. Die *Orchitis variolosa* geht öfters mit erheblicher diffuser Schwellung des Hodens einher, dagegen fehlen auch bei ihr jedwede Spuren von Eiterung, gerade so wie bei der variolösen Osteomyelitis, und wie bei jenen eigenthümlichen nekrobiotischen Herden in Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen, die von Weigert (s. weiter oben) beschrieben und als „pockenähnliche Gebilde" parenchymatöser Organe von letzterem Autor seinerzeit schon bezeichnet worden sind.

Nachdem schon Beraud, Trousseau u. A. auf das häufige Vorkommen von entzündlichen Hodenalterationen bei Variola früher aufmerksam gemacht hatten, ist die *Orchitis variolosa* neuerdings, wie bemerkt, namentlich durch Chiari zum Gegenstande sorgfältiger Untersuchungen geworden. Ihm verdankt die Pathologie der Variola vor Allem die Erkenntniss des genaueren histo-

logischen Sachverhaltes, sowie den Versuch einer theoretischen Deutung desselben. — Die in Basel während der letzten Jahre gemachten Beobachtungen an Pockenleichen sind übrigens durchaus geeignet, die sachlichen Angaben Chiari's im Ganzen zu bestätigen (Roth); die theoretischen Schlussfolgerungen bedürfen jedoch naturgemäss noch der weiteren Discussion.

In vorstehender Uebersicht des Obductionsbefundes an Variolaleichen wurde mit Absicht nur das Gewöhnlichere und mit grösserer Regelmässigkeit sicher Constatirte zusammengestellt. Fortgelassen ist dagegen Alles, was etwa sonst noch in complicirten Pockenfällen mit tödtlichem Ausgange mehr oder minder häufig im Einzelnen aufgefunden werden kann. In letzterer Beziehung wäre hier noch Alles das namentlich zu wiederholen, was bereits früher excursorisch über das Vorkommen von phlegmonösen Entzündungen, Abscessen und eitrigen Exsudaten im Bereiche der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes, in den lockeren Bindegewebslagen des Körpers, in den Pleuren und im Pericarde, in den Muskeln und in den Gelenkhöhlen u. s. w. berichtet worden ist.

Literatur.

E. Wagner: Archiv der Heilkunde, Bd. XIII, l. c. — Birch-Hirschfeld: Ebenda, S. 411. — Unruh: Ebenda, S. 289 ff. — Friedreich: Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann, Nr. 75. — Curschmann l. c., 2. Aufl., S. 380 und S. 436 ff. — Huchard: Archives générales d. médecine, 1871. — Quinquaud: Gazette des hôpitaux 1870, Nr. 97. — Weigert l. c., Heft 2, 1875. — Golgi: Sulla alterazione del midollo della ossa nel vajuolo. Rivista clinica 1873. — Brouardel: Archives d. médecine 1874, Déc. — Ponfick: Berliner klin. Wochenschrift, 1875, Nr. 42. — Vgl. ferner (Orchitis variola): Béraud: Archives générales d. médecine, 1859. — E. Wagner l. c. P. 112. — Trousseau l. c. 6ième édition, pag. 55. — Laboulbéne: Nouveaux éléments d'anatomie pathologique, Paris 1859, pag. 792. — Chiari: Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII, S. 385 ff. (1886), und Bd. X, S. 340 ff. (1889). — Ferner (Osteomyelitis variolosa): Chiari: Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausg. von E. Ziegler, Bd. XIII, S. 13 (1893).

Diagnose.

Die Erkenntniss der Blatternkrankheit kann ausserordentlich leicht, unter Umständen jedoch auch sehr schwierig und zeitweilig unmöglich sein. Ersteres gilt namentlich von ausgebildeten und vollentwickelten Fällen in der Floritionsperiode und mehr noch in der Suppurationsperiode, letzteres von dem Initialstadium, vielfach auch noch von der Periode der Eruption des Exanthems, sowie endlich auch noch überhaupt von unentwickelten oder irregulären Formen der Krankheit. Massgebend für die Diagnose sind vor Allem die jeweiligen epidemiologischen Verhältnisse, sodann aber natürlich auch noch gewisse, der Variola im Speciellen zukommende klinische Eigenthümlichkeiten.

Bei herrschender Blatternepidemie wird man, im Grunde genommen, jeden Erkrankungsfall als blatternverdächtig ansehen müssen, der acut und mit hohem Fieber einsetzt, insbesondere wenn nachgewiesen werden kann, dass ein Verkehr mit Blatternkranken (direct oder indirect) statthatte und persönliche Disposition des Erkrankten vorausgesetzt werden darf. Letztere aber ist namentlich dann anzunehmen, wenn das betreffende Individuum zu den Ungeimpften zählt, oder wenn seit der vorgenommenen Impfung, beziehungsweise Revaccination ein längerer (s. Näheres hierüber unter „Vaccination") Zeitraum verstrichen ist. Da indessen das Initialfieber, vor Allem in den Fällen von späterem Varioloide, auch öfter leicht verlaufen kann, und da ferner die anamnestischen Angaben häufig unklar oder trügerisch sind, so ist nicht zu verwundern, dass irrthümliche Muthmassungen über die Natur dubiöser Erkrankungen bis zum kritischen Momente des Exanthemausbruches (im Allgemeinen also bis zum vierten Krankheitstage) keineswegs selten vorkommen. Namentlich entgehen so die Erstlingsfälle einer Blatternepidemie, Mangels näherer Anhaltspunkte, ganz gewöhnlich der rechtzeitigen Diagnose, mögen sie nun mit milden, oder mit schweren Initialsymptomen einhergehen.

Verwechslungen der beginnenden Variola sind naturgemäss am Leichtesten mit solchen anderen, acut-fieberhaften Krankheiten möglich, die, ebenso wie sie, im häufigeren Falle mit sofortigem hohen Anstiege der Temperatur und mit intensiven Allgemeinsymptomen beginnen. Es zählen hieher namentlich Pneumonie, Influenza, von acuten

Exanthemen Scharlach und *Typhus exanthematicus*, sowie endlich Recurrens, weniger dagegen Masern und Abdominaltyphus. Von besonderem Werthe für die Frühdiagnose der Blattern sind darum gewisse häufige Localzeichen, die, specieller noch, in dieser Periode des Krankseins auf Variola hinweisen.

Hierher zählt nun vor Allem der Lumbal- und Kreuzschmerz, da er bei den übrigen genannten acuten Infectionskrankheiten, schwerere Influenza vielleicht ausgenommen, gewöhnlich nicht in gleicher Stärke oder überhaupt nicht geklagt wird, andererseits bei initialer Variola ganz entschieden eine häufige und hervorragende Rolle unter den subjectiven Beschwerden der Kranken spielt. In zweiter Reihe sind noch zu nennen: die früher beschriebenen initialen Exantheme, unter denen insbesondere das sogenannte scharlachähnliche, richtiger gesagt: hämorrhagische Erythem im Schenkeldreieck (oder Schulterdreieck) sogar eine absolut pathognomonische Bedeutung besitzt, da es bei keiner andern Krankheit, ausgenommen eben Variola, überhaupt vorkommt. Wäre dieses Symptom statt im Ganzen nur selten, im Gegentheil häufig oder gar constant, so würde die Diagnose einer initialen Variola nicht den mindesten Schwierigkeiten unterliegen, umsoweniger, als es ja fast immer schon recht früh, bisweilen sogar primordial sich entwickelt (W. Bernoulli, Curschmann).

Auf intensiven Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit des Sensoriums und Delirien ist diagnostisch weniger Gewicht zu legen, da alle diese und ähnliche cerebralen Symptome sämmtlich auch bei anderweitigen acuten Infectionskrankheiten und toxämischen Zuständen vorkommen.

Eine bestimmtere Entscheidung darüber, ob überhaupt Variola vorliege oder nicht, ist gemeinhin aber doch erst in derjenigen Phase des Krankseins möglich, in welcher, bei vorhandener Variolainfection, das typische Exanthem auszubrechen pflegt, also gegen Ende oder nach Ablauf des dritten Krankheitstages (s. oben). Bleibt um diese Zeit jedwede Eruption, wider Erwarten, dennoch aus, so hat man eventuell an „*Variola sine exanthemate*“ zu denken, falls das Fieber jähe und definitiv abfällt, Euphorie sich einstellt, und falls namentlich aus epidemiologischen und anamnestischen Gründen die Annahme einer Blatterninfection trotzdem zureichend gestützt ist. Solche Fälle dürfen dann auch, im Allgemeinen wenigstens, einer herrschenden Blatternepidemie unbedenklich mit zugerechnet werden und sind natürlich auch entsprechend statistisch verwerthbar.

Da bei der zum Glück nur seltenen Blatternform der *Purpura variolosa* das eigenthümliche, universelle hämorrhagische Erythem sich ausnahmslos bereits innerhalb der ersten drei Krankheitstage auf der Körperoberfläche entwickelt, so involvirt dieses Verhalten zugleich auch

die Möglichkeit, bei genügender Sachkenntniss die betreffenden Fälle frühzeitig zu diagnosticiren. Maassgebend für die Diagnose sind vor Allem hier wiederum die zeitlichen epidemischen Verhältnisse, sowie insbesondere noch der specielle ätiologische Zusammenhang des betreffenden Einzelfalles von Purpura mit anderen notorischen Blatternerkrankungen. Ausserdem kommt noch für die Diagnose der Umstand in Betracht, dass gewisse initiale Erscheinungen der Variola, so namentlich der Lumbal- und Kreuzschmerz, gerade bei dieser Blatternform eine ganz ungewöhnliche Intensität regelmässig erreichen, ja sogar öfters schon gegen Ende der Incubationszeit von den Kranken deutlich verspürt werden.

In der Eruptionsperiode kommen vor Allem Verwechslungen zwischen Blattern und Masern vor, und es stimmt hiermit die auf den ersten Blick immerhin auffällige historische Thatsache, dass in früheren Zeiten beide Krankheiten in Wirklichkeit auch vielfach miteinander zusammengeworfen sind (vgl. „Geschichtliches".) Der Grund für diesen Irrthum liegt in der anfänglich papulösen Natur des ausbrechenden Blatternexanthems, welches insofern mit dem papulösen Masernexantheme auch in der That eine gewisse Aehnlichkeit besitzt. Der Unterschied bezüglich beider Exantheme besteht hauptsächlich darin, dass die Masernefflorescenzen papulös bleiben, die Blattern dagegen bald vesiculös (und später pustulös) werden. Ausserdem aber zeigen die Masernpapeln noch so gut wie immer von Anfang an die Tendenz, sich mehr gruppenweise (oder corymbös),[1]] d. h. mit abwechselnd lichteren Zwischenräumen auf der Haut anzuordnen und zusammenzufinden, was bei den Variolen nicht zutrifft, und was umgekehrt der Masernhaut eben gerade das ihr eigenthümliche „gemaserte" Aussehen zu geben pflegt.

Fast wichtiger noch, als die cutanen, sind aber die sonstigen und namentlich die allgemeinen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten, und sie sollten darum auch immer für die differentielle Diagnose beider im kritischen Stadium (abgesehen vom epidemiologischen Momente) vor Allem berücksichtigt werden. Dem Ausbruche des Masernexanthems gehen gewöhnlich schon mehrere Tage hindurch intensive katarrhalische Erscheinungen von Seiten der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut und des gesammten *Tractus respiratorius* voraus, während solche bei Variola um diese Zeit gewöhnlich nur in Spuren vorhanden sind. Am Differentesten jedenfalls aber ist das Verhalten des Fiebers, das bei Masern vor dem Ausbruche des Exanthems meist gering ist, mit der Eruption aber fast immer recht erheblich steigt, während es bei Variola umgekehrt im Initialstadium gewöhnlich hoch steht, um sodann mit der Eruption, so gut wie regelmässig, selbst in schweren Fällen mehr oder minder erheblich zu sinken. Diese eigenthümliche Defervescenz charakterisirt

[1]) Von κόρυμβος = der Fruchtbüschel, die Blüthentraube.

überhaupt am Schärfsten die Variola gegenüber allen sonstigen exanthematischen Krankheiten, wie Scharlach, exanthematischem Typhus und insbesondere auch gegenüber Varicellen, welche letztere wegen der vesiculösen Form ihres Exanthems an wirkliche Blattern (*id est* Variolen) während der Floritionsperiode einigermassen lebhaft erinnern können. Da nun auch in der That von manchen, zum Theil höchst hervorragenden Forschern (F. v. Hebra) die nosologische Einerleiheit (oder Unität) von Variola und Varicella mit aller Bestimmtheit behauptet und proclamirt worden ist, so ist hier jedenfalls der gebotene Ort, auf diese viel discutirte Frage der Identität oder Nicht-Identität beider pathologischen Processe noch für einen Augenblick etwas näher einzugehen:

Bei Lichte betrachtet, handelt es sich bezüglich dieser angeblichen Identität von Variola und Varicella aber doch nur um eine sehr äusserliche und zudem auch recht vorübergehende Aehnlichkeit, die darin gipfelt, dass bei beiden acuten Infectionskrankheiten zu einer gegebenen Zeit im Bereiche der Haut „Vesiculae" entstehen, d. h. zwischen Cutis und Epidermis herdweise Flüssigkeit ergossen wird. Doch bestehen, auch rein morphologisch schon, zwischen den Efflorescenzen beiderlei Art gewichtige Differenzen, insofern, als die Variolen regelmässig erst ein Knötchenstadium durchmachen, bevor auf den vollentwickelten Papeln die Pockenbläschen entstehen. Bei den Varicellen dagegen erheben sich die Bläschen sofort auf kleineren oder grösseren schnell auftauchenden röthlichen Flecken (oder Maculae) und ohne dass eine vorgängige Papelbildung zu Stande käme. Aus letzterem Grunde erfolgt denn auch die völlige Ausbildung der Einzeleffloreszenz bei Varicella weit geschwinder, als bei Variola und bemisst sich bei ersterer meist nur auf weniger denn einen ganzen Tag, so dass am zweiten Tage der Höhepunkt in der Entwicklung des einzelnen Bläschens gewöhnlich bereits überschritten ist. Auch zeigen ferner die Bläschen selbst bei beiden Exanthemen im Floritionszustande ein verschiedenes Aussehen, das durch ein differentes Verhalten der Epidermis hier und dort bedingt ist. Die Epidermisdecke der Varicellenbläschen ist durchgehends sehr dünn, so dass der flüssige Inhalt der Efflorescenz während der kurzen Blüthezeit vollkommen klar durchscheint; beim Variolabläschen dagegen verleiht eine erheblich dickere Epidermislage der Oberfläche der Pocke einen eigenthümlichen perlmutterähnlichen Schimmer und, verbunden hiemit, auch einen gewissen Grad von Undurchsichtigkeit. Endlich geschieht die Involution der Varicellen sehr rasch, indem die Bläschen, kaum entstanden, und nachdem sich ihr Inhalt sodann etwas getrübt, auch bereits anfangen einzutrocknen und sich in kleine, bräunliche, durchscheinende Krüstchen umzuwandeln. Bei den Variolen dagegen folgt auf die mehrtägige Periode der Florition zunächst noch die

eitrige Umwandlung des flüssigen Bläscheninhaltes, ehe, weit später, die Involution (oder Desiccation) beginnt.

Zu den aufgezählten morphologischen Kriterien, die an sich schon genügen würden, die Specificität der Varicellen gegenüber den Variolen mit Wahrscheinlichkeit zu beweisen, gesellen sich nun aber ferner noch solche des gesammten klinischen Verlaufes und endlich auch noch solche der Aetiologie. Bezüglich des Verlaufes ist namentlich Folgendes hervorzuheben:

Den Varicellen fehlt im Gegensatze zu den Variolen ein eigentliches Initialstadium, oder es ist dasselbe besten Falles doch so kurz bemessen, dass trotzdem der Ausbruch des Exanthems schon nach wenigen Stunden beginnt. Der Ausbruch selbst ist häufig von mässigen Fieberbewegungen begleitet, dagegen nicht von einer Remission der Temperatur, wie wiederum bei Variola. (S. oben.) Die Eruption erfolgt ferner gewöhnlich gleich universell, doch kommen auch Nachschübe in den folgenden Tagen recht oft vor und werden dann ebenfalls oft durch leichte Fieberbewegungen aufs Neue markirt. Aus dem Gesagten folgt wohl so viel, dass die pathologischen Geschehnisse bei Varicellen andere sind, als bei Variolen und dass darum wohl auch diese beiden Processe voraussichtlich ätiologisch differiren.

Zum Ueberflusse gibt es endlich auch noch ätiologische Differenzen selbst, die ganz direct zeigen, dass es sich um zwei gesonderte Krankheitsspecies handelt. Man weiss seit Längerem, dass die Epidemien beiderlei Art (der Variola und der Varicella) zwar mitunter zeitlich wohl einmal zusammentreffen und dann natürlich wohl auch in einander greifen, dass sie aber doch weit öfter noch zeitlich vollkommen getrennt herrschen. Festgestellt ist ferner, dass das eminente Prophylakticum gegen Variola: die Vaccination, gegen Varicellen absolut wirkungslos ist, und sicher ist endlich, dass Variola und Varicella auch gegen einander keinerlei Immunität für die Zukunft den Durchseuchten gewähren. Aus allen aufgezählten (morphologischen, klinischen und ätiologischen) Gründen ergibt sich also mit zwingender Evidenz die Dualität beider Krankheiten, und kommt es demgemäss *in concreto* auch sehr darauf an, die Differentialdiagnose zwischen beiden prompt und richtig stellen zu können. Hierzu gewähren aber die aufgezählten Punkte auch in der That für die allermeisten Fälle die ausreichende Möglichkeit.

Von einem Uebersehen eines ausgebrochenen Pockenausschlages kann nur in denjenigen (leichtesten) Fällen des Varioloids die Rede sein, in denen die Zahl der Effloreszenzen eine sehr geringe ist und die Effloreszenzen selbst vielleicht sehr zerstreut und zufällig an versteckteren Stellen stehen. Man versäume es darum nie, wenn Verdacht auf Variolaerkrankung aus sonstigen Gründen besteht, in dem so wichtigen Interesse einer rich-

tigen und rechtzeitigen Diagnose die gesammte Körperoberfläche des Patienten, einschliesslich des behaarten Kopfes, sorgfältig zu inspiciren und bei der Untersuchung auch die erreichbaren Schleimhautgebiete des Mundes und des Rachens gehörig zu berücksichtigen. Es kommt bisweilen vor, dass man auf letzteren sofort die eine oder die andere charakteristische Pockeneffloreszenz entdeckt, während man Mühe hat, auf der weit grösseren Körperoberfläche des äusserst spärlich und rudimentär entwickelten Exanthems ansichtig zu werden.

Gegen eine Verwechslung einer Variola mit Impetigo, Akne, pustulösem Syphilide schützt man sich durch gehörige Rücksichtnahme auf Zeit und Umstände, unter denen eine fragliche Eruption zu Stande gekommen ist. Die morphologischen Merkmale der echten Pockeneffloreszenzen sind zudem, ihrer Art nach besondere, nur der Variola allein eigenthümliche, wie in dem Vorigen hinlänglich gezeigt ist. Es ist darum auch nicht zu befürchten, dass dem einigermassen Geübten Irrthümer der genannten Art etwa irgend oft begegnen werden.

Literatur.

Sydenham l. c. — Hebra l. c., pag. 171 ss. — C. Wunderlich: Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, Leipzig 1870, S. 322 ff. — H. Bohn: Handbuch der Vaccination, Leipzig 1875, S. 51 ff. — Curschmann ll. cc., 2. Aufl., S. 441 ff., und 3. Aufl., S. 197 ff. — W. Bernoulli: Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, 1880, Nr. 11. — Th. Lotz: Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, 1894, ll. cc.

Prognose.

Die Frage nach der Prognose der Variola lässt sich in einfacher und geschlossener Form nicht beantworten, da die Fragestellung selbst eine complicirte ist und die Antworten noch complicirter lauten. Zur vorläufigen Erklärung dieses Thatbestandes diene zunächst die ganz allgemeine Bemerkung, dass die Blatternkrankheit extreme Schwankungen ihrer Bösartigkeit klinisch aufweist, und dass dementsprechend auch die Prognose derselben den grössten überhaupt vorkommenden Modalitäten unterliegt.

Näher angesehen, handelt es sich dabei erstens um die Prognose der Variola im Grossen und im Generellen, und zwar müssen die dahin zielenden Betrachtungen sowohl historisch, wie auch noch actuell angestellt, auch weiterhin noch specieller ausgeführt werden. Zweitens handelt es sich dann noch um die Prognose des einzelnen Falles (oder um den individuellen Charakter der Krankheit), d. h. um die Aufzählung aller derjenigen klinischen Momente (oder Factoren), die erfahrungsgemäss befähigt sind, einen ungünstigeren oder günstigeren Verlauf *in concreto* approximativ erschliessen zu lassen.

Was zuvörderst die allgemeine Prognose der Variola anlangt, so steht historisch fest, dass die Blattern in früheren Jahrhunderten durchschnittlich in weit stärkerem Masse, als jetzt, an der allgemeinen Mortalität sich betheiligten. Während z. B. im XVIII. Jahrhundert, wie berechnet ist, im mittleren Europa etwa ein Zehntheil (7—12 Procent) aller Todesfälle überhaupt auf Rechnung von Variola kam, erreicht gegenwärtig die Blatternsterblichkeit hier durchschnittlich kaum den zehnten Theil der damaligen, d. h. noch nicht ganz ein Procent. Es liegt dieses, äusserlich betrachtet, ebenso sehr daran, dass im ablaufenden (XIX.) Jahrhundert die Blatternepidemien (und Blatternpandemien) im Ganzen absolut viel seltener und weit weniger extensiv gegenüber früher geworden sind, wie auch anderntheils daran, dass sie weniger bösartig wurden, d. h. auch relativ viel weniger Opfer im Durchschnitte forderten. Dieser gesammte Unterschied in der Morbilität und Mortalität der Blattern fällt nun historisch sehr genau mit der allgemeineren Einführung der

Vaccinationen zusammen, zufällig auch mit der Wende des Jahrhunderts, da die Jenner'schen Publicationen um 1800 (n. Ch.) erfolgten und die Vaccination auch alsbald in grösserem Stile unternommen wurden; auch bezieht sich dieser Wandel ausschliesslich nur auf diejenigen Theile des europäischen Culturgebietes, innerhalb welcher die Vaccinationen (und später die Revaccinationen) allgemeineren Anklang fanden. Es ist darum auch der Wahrscheinlichkeitsschluss mit vollem Recht erlaubt, die Abnahme der allgemeinen Malignität der Variola vornehmlich auf Rechnung der Vaccination (und Revaccination) zu setzen. (Vgl. Näheres hierüber noch in dem späteren Abschnitte über Vaccination.)

Hieraus folgt nun aber noch weiter für die allgemeine Prognose der Variola in gegenwärtigen Zeiten, dass, wenn etwa noch hier oder dort eine Blatternepidemie in Ländern des Vaccinationsgebietes auftaucht und weiter sich entwickelt, doch schon im Voraus auf eine geringere Mortalität zu rechnen ist. Diese Präsumption hat sich nun auch, bisher wenigstens, so weit bestätigt, dass an der Richtigkeit derselben nicht mehr wohl gezweifelt werden darf.

Aber mehr noch als das: Es zeigte sich weiter auch, dass innerhalb gemischter grosser Menschencomplexe die Blattern, bei epidemischer Ausbreitung, die Ungeimpften und mangelhaft Revaccinirten regelmässig in weit grösserem Procentsatze nicht nur überhaupt ergriffen, sondern namentlich auch dahinrafften, oder wenigstens schwerer befielen. Hiernach darf also allgemein gesagt werden, dass die Prognose der Variola im Grossen vorzugsweise gegenwärtig von der Vaccination und Revaccination abhängig ist, d. h. dass die durchschnittliche Malignität der Krankheit und zugleich auch die Zahl der Erkrankungsfälle insgesammt zu der strickteren Durchführung jener prophylaktischen Massregeln jeweilen im umgekehrten Verhältniss steht. (Vgl. ebenfalls noch Genaueres hierüber unter „Vaccination".)

Abgesehen nun aber von diesen erwähnten Verhältnissen, die augenscheinlich mit dem Impfschutze (und Revaccinationsschutze) in nächstem genetischen Zusammenhang stehen, besteht auch gegenwärtig noch ein erkennbarer Einfluss auf die Prognose von Seite des sogenannten *Genius epidemicus*. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, und es hiesse, den sich ergebenden Thatsachen Zwang anthun, wollte man bestreiten, dass auch jetzt noch manche Blatternepidemien unter übrigens gleichen Verhältnissen einen bösartigeren Charakter aufweisen, als andere. Es liegt hier nahe, an zeitliche Schwankungen in der Malignität des Pockenerregers selbst zu denken, vielleicht auch an Schwankungen in der natürlichen Disposition zur Krankheit, oder auch an beides zugleich; jedenfalls thut man gut, für die Stellung der Prognose auch auf den jeweiligen Charakter der herrschenden Epidemie gehörig Rücksicht zu nehmen.

Von wesentlicher Bedeutung für die Prognose im Allgemeinen ist dann endlich noch die klinische Form der Krankheit, in welcher Beziehung die verschiedenen Modificationen des Pockenprocesses, die unter den Namen *Variola vera*, *Variola confluens*, Varioloid u. s. w. verstanden werden, sehr erheblich von einander abweichen. Den obersten Rang in der Bösartigkeit nimmt unter allen unstreitig die *Purpura variolosa* (oder primär-hämorrhagische Pockenform) ein, von der Genesungen überhaupt bisher noch nicht beobachtet worden sind, nächstdem die *Variola pustulosa haemorrhagica*, deren ausgebildetere Fälle (vgl. Früheres) fast immer ebenfalls letal ausgehen. Auch für *Variola confluens* ist die Letalität eine sehr grosse; sie erreicht für sie wohl mindestens 60 Procent der Erkrankungen. Umgekehrt darf man sagen, dass Varioloid und *Variola sine exanthemata* nur selten und nur unter exceptionell ungünstigen, individueller Verhältnissen (s. weiter unten) tödtlich ausgehen, wie sich denn auch complicatorische Ereignisse bei ihnen nur ganz ausnahmsweise einmal einfinden.

Den breitesten Spielraum für die Stellung der Prognose gewährt unstreitig die als Regulärform der Variola anzusehende *Variola vera discreta*, d. h. der Inbegriff aller derjenigen Fälle, die, ohne in erheblicherem Masse confluent zu werden, und ohne vollends hämorrhagisch auszuarten, doch noch nach erfolgter Eruption des Exanthems und während der Suppuration dieses letzteren ein ausgesprochenes Suppurationsfieber mit schwereren (localen und allgemeinen) Begleiterscheinungen aufweisen. In allen hieher gehörigen Fällen spielen ebenso sehr der jeweilige *Genius epidemicus*, wie andererseits auch ganz individuelle Momente mit, um die Prognose bald günstiger, oder bald ungünstiger zu gestalten und die Mortalitätsziffern bald nach oben, bald aber auch nach unten hin zu verschieben. Als Durchschnittszahl darf man wohl für *Variola vera discreta*, auf Grund der allgemeinen Blatternstatistik, die Mortalitätsziffer von etwa 25 Procent ansehen, doch erhob sie sich in manchen schlimmeren Epidemien (so namentlich in derjenigen von 1870 bis 1872) auch noch auf erheblich höhere Werthe (30 bis 40 Procent, nach Curschmann).

Was endlich noch die complicirten Pockenfälle anlangt, so liegt es in der Natur der Sache, dass, ganz allgemein gesagt, durch jedwede erheblichere Complication während des Pockenverlaufes dieser selbst nur im ungünstigen Sinne prognostisch beeinflusst wird. Wenn daher in gewissen Epidemien Complicationen bestimmter Art häufiger auftreten, oder auch überhaupt nur Complicationen häufiger sich zeigen, so ist auch regelmässig das epidemiologische Ergebniss alsdann schliesslich ein ungünstigeres.

Unter den individuellen Factoren sind vor Allem Alter, Geschlecht, Constitution und sonstiger Gesundheitszustand der Er-

griffenen für die Prognose bedeutsam. Von den Lebensaltern war das kindliche vor der Einführung der Vaccination ganz ausnehmend gefährdet, da nicht nur die Zahl der ergriffenen Kinder bei jeder neuen Epidemie gewöhnlich unverhältnissmässig gross war, sondern auch die schweren Formen der *Variola vera* und der *Variola confluens* gerade im ersten Decennium des Lebens unverhältnissmässig oft vorkamen. Dieser Satz gilt, wie ja anders auch kaum zu erwarten steht, übrigens auch jetzt noch für ungeimpfte Kinder, wogegen bei regelrecht Geimpften die Blattern in diesem Alter sozusagen überhaupt nicht mehr zur Beobachtung gelangen. Wie aber in der Frühperiode des Lebens, so sind die Pocken auch für Personen in den vorgerückten Jahren (d. h. etwa solche von 50 Jahren und darüber) im Allgemeinen wiederum eine gefährliche Krankheit, und zwar hier selbst dann, wenn die Form der Affection an sich vielleicht keine besonders schlimme ist. Eine geringere Toleranz älterer Leute gegenüber acuten fieberhaften Krankheiten jeglicher Art (Pneumonie, Influenza, Typhus u. s. w.) ist ja übrigens eine auch sonst wohlconstatirte Thatsache, welche darum auch bei Variola nicht besonders befremden darf. Hinsichtlich des Geschlechtes ist zu bemerken, dass das weibliche für die Zustände der Gravidität und des Puerperiums sehr hohe Mortalitätsziffern bei Variola aufweist, unter Anderem namentlich auch deswegen, weil die Krankheit unter diesen Verhältnissen mit einer gewissen Vorliebe einen hämorrhagischen Charakter in ihrem weiteren Verlaufe annimmt (*Variola pustulosa haemorrhagica*). Das Gleiche gilt für Potatoren und sonstwie heruntergekommene Individuen beiderlei (also namentlich auch männlichen) Geschlechtes, wie an früherer Stelle bereits erwähnt und näher ausgeführt worden ist. Endlich erkranken Reconvalescente von anderweitigen acuten Krankheiten (Typhus, Pneumonie u. s. w.) nicht nur überhaupt leicht gegebenen Falles an Variola, sondern erweisen sich dieser letzteren gegenüber gewöhnlich auch wenig widerständig. Aus allem Gesagten folgt, dass die persönlichen Verhältnisse des Erkrankenden für die Prognose der Variola im Einzelnen nach verschiedenen Richtungen hin recht wichtig und theilweise sogar massgebend sind.

Endlich erübrigt hier noch eine kurze Auseinandersetzung darüber, welche Symptome und welche Besonderheiten der Verlaufsweise etwa eine günstigere oder ungünstigere Vorbedeutung für die weitere Gestaltung der Dinge im Einzelfalle von Variola besitzen? In dieser Hinsicht ist Folgendes zu sagen, beziehungsweise auch nur einfach zu wiederholen:

1. Ein auffällig kurzes Incubationsstadium scheint vorwiegend bei *Purpura variolosa* vorzukommen (Zuelzer), ist also von übler Vorbedeutung.

2. Ein mildes Initialstadium kommt vornehmlich nur den mild verlaufenden Blatternfällen (Varioloiden) zu, gestattet also eine günstige Prognose.

3. Ein heftiges Initialstadium hat keine bestimmte prognostische Bedeutung, da es sowohl bei schweren wie bei leichten Blatternfällen beobachtet wird.

4. Ungewöhnliche Intensität der Lumbal- und Kreuzschmerzen im Initialstadium lässt hämorrhagische Blattern befürchten, insbesondere wenn diese Erscheinungen bereits als Prodromi auftreten.

5. Eine deutliche Milzvergrösserung im Initialstadium findet sich vorzugsweise nur bei schwereren Blatternfällen (*Variola vera* u. s. w.), nicht bei leichteren (Curschmann).

6. Von den beiden Formen des Initialexanthems kommt das masernähnliche mehr dem Varioloide, das scharlachähnliche mehr den schweren Variolen zu. Jenes ist also eher ein günstiges, dieses eher ein ungünstiges Zeichen.

7. Ein universelles, scharlachähnliches und zugleich hämorrhagisches Erythem am zweiten Krankheitstage gestattet in Pockenzeiten die Annahme einer *Purpura variolosa* und hat darum eine letale Bedeutung. Diese Annahme wird noch des Weiteren gestützt durch das Auftreten sonstiger Zeichen der hämorrhagischen Diathese.

8. Ein prompter Abfall des Fiebers mit beginnendem Ausbruche des Pockenexanthems ist das sicherste Anzeichen eines leichten Pockenfalles und prognostisch daher äusserst günstig.

9. Ein zögernder und unvollkommener Abfall des Fiebers in der Eruptionsperiode bedeutet schwere Variola.

10. Ein langsamer und zugleich typischer Ausbruch des Exanthems ist der *Variola vera discreta* eigenthümlich; ein präcipitirter und mehr oder weniger atypischer Ausbruch findet sich ebenso bei Varioloid, wie andererseits bei *Variola confluens*. Den Entscheid, was vorliege, geben einerseits die prognostisch höchst wichtigen und zugleich sehr differenten Temperaturverhältnisse während der Eruptionsperiode, andererseits die Zahl und die Anordnung der Efflorescenzen.

11. Ein stärkeres Wiederansteigen der Temperatur gegen Ende der Floritionsperiode, insbesondere aber ein dauernder Fieberzustand überhaupt, kommt den schweren und insbesondere den schwersten pustulösen Blatternformen (*Variola vera* und *Variola confluens*) zu und mahnt zur Vorsicht in der Stellung der weiteren Prognose.

12. Andauernde Fieberlosigkeit nach erfolgter Eruption und Florition, sowie frühzeitige Desiccationserscheinungen bedeuten umgekehrt leichte Variola (Varioloid) und sind prognostisch günstig.

13. Die Gefahr der Suppurationsperiode in schwereren Blatternfällen steht im geraden Verhältnisse zu der Zahl der vorhandenen eiternden Efflorescenzen, der Intensität der concomitirenden Entzündungserscheinungen auf Haut und Schleimhäuten und der Intensität des Fiebers (wie der sonstigen Allgemeinsymptome).

14. Etwaige Confluenz der Pocken im Eiterungsstadium ist umso bedenklicher, in je weiterem Umfange sie sich vollzieht.

15. Das Gleiche gilt in noch höherem Masse von der hämorrhagischen Umwandlung des gesetzten Pockenexanthems und von sonstigen Zeichen secundärer hämorrhagischer Diathese.

16. Hyperpyretische Temperatursteigerungen während der Suppuration haben die Bedeutung eines Agoniephänomens, desgleichen die selteneren Temperaturcollapse.

17. Je bälder in Fällen von schwereren Blattern (*Variola vera* u. s. w.) das Fieber während der Suppuration wieder eine Tendenz zum Sinken zeigt und zum Rückzuge sich anschickt, desto weniger brauchen noch für die weitere Folge ernstere complicatorische Ereignisse befürchtet zu werden.

18. Den gleichen prognostischen Werth, wie der Rückgang des Eiterungsfiebers, besitzt auch der deutliche Rückgang der localen Symptome auf Haut und Schleimhäuten.

19. Complicationen sind nach ihrer (ihnen auch sonst innewohnenden) klinischen Bedeutung prognostisch zu bemessen.

Mit vorstehender Uebersicht ist das Wichtigste aufgezählt und recapitulirt, was seitens der speciellen Symptomatik und Verlaufsweise sich für die Prognose der Variola im Einzelnen aussagen lässt.

Therapie.

a) Allgemeine Prophylaxis.

Die Variola gilt mit Recht als der Protagonist unter den ansteckenden Krankheiten; ihre Prophylaxis erheischt daher die Durchführung jener beiden Hauptmassregeln, welche im Principe geeignet sind, die Verschleppung eines Krankheitskeimes anderswohin und die Uebertragung desselben auf andere erkrankungsfähige Individuen äusserlich hintanzuhalten. Jene beiden Prophylaktica heissen allgemein: Absonderung und Desinfection; bei der grossen Transportfähigkeit des Blatternkeimes (oder „Flüchtigkeit des Contagiums") und bei der nicht minder grossen Tenacität desselben erscheint es ferner, der Variola gegenüber, gerade besonders nöthig, die betreffenden Massregeln mit erforderlicher Strenge walten zu lassen, und zwar letzteres umsomehr, als die Krankheit selbst, abschreckend wie kaum eine andere, zugleich auch in ihren schlimmeren Formen überaus gefährlich ist.

Diese Vorsicht wäre trotzdem überflüssig, wäre die Disposition zur Krankheit nicht da, und wäre namentlich die natürliche Disposition zur Variola nicht eine so grosse und so höchst allgemeine. Eine Vernichtung der Disposition bildet darum jedenfalls noch die andere, noch wichtigere, weit radicalere prophylaktische Aufgabe. Nun besitzt zwar die Menschheit in Vaccination und Revaccination ein Mittel, um die Disposition zur Variola wieder und immer wieder zu tilgen, wie es werthvoller im Gesammtbesitze der prophylaktischen Medicin sonst nicht anzutreffen ist; da indessen von diesen unvergleichlichen Massregeln zur Stunde leider noch längst nicht überall der wünschbare obligatorische Gebrauch gemacht wird, so ist eben auch noch bis auf Weiteres mit dem Unverstande und der Thorheit vielerorts zu rechnen, und besitzen darum auch Absperrung und Desinfection ganz gewiss noch immer ihre sehr actuelle Bedeutung.

Die Absperrung (oder Isolirung) hat sich in erster Reihe, wie von selbst einleuchtet, auf notorisch blatternkranke Individuen zu beziehen, in zweiter aber auch auf blatternverdächtige. Zum Wenigsten darf auch letzteres Desiderat jedesmal dann mit Recht gestellt werden, wenn

die Möglichkeit einer Blatternerkrankung nähergerückt ist, d. h. wenn gerade eine Variolaepidemie am Orte herrscht, und wenn der betreffende Fall nach Anamnese und bisherigen Erscheinungen eine gewisse Anwartschaft darauf hat, eine Variolaerkrankung im Initialstadium zu sein. Da ferner eine vieltausendfältige Erfahrung mit Evidenz gezeigt hat, dass die Absperrung von Blatternkranken und Blatternverdächtigen auf privatem Wege und in den Behausungen der Patienten zumeist doch nicht sicher genug zu leisten ist, so muss die Isolation unter Controle der öffentlichen Sanitätsbehörden geschehen, und soll sie ferner, wo möglich immer, ausserhalb der Privatwohnungen, in eigens dazu bestellten Localitäten stattfinden. Als solche können natürlich die regulären Krankenräume der öffentlichen Spitäler, die Kranken jeglicher Art offen bleiben müssen, auch nicht dienen, vielmehr bedarf es hierzu, für grössere Ortschaften und Städte namentlich, zunächst gesonderter Stationen in den gewöhnlichen Krankenanstalten, aber weiterhin und vor Allem noch eigentlicher Absonderungsspitäler, die lediglich zur Aufnahme ansteckender Erkrankungen, *in specie* Blatternerkrankungen, bestimmt sind. Die ersteren (Absonderungsstationen gewöhnlicher Krankenhäuser) können temporär und bis auf Weiteres, so lange eine Blatternepidemie sich am Orte noch nicht förmlich declarirt hat, zur Aufnahme der ersten Blatternfälle verwendet werden; auch gehören in sie, zur vorläufigen weiteren Beobachtung, solche Erkrankungen, die, unter sonstiger Firma in das Spital verbracht, bei ihrer Aufnahme und Untersuchung sich als blatternverdächtig erweisen. In die eigentlichen Absonderungsspitäler gehören dagegen von vornherein alle Blatternkranken und alle direct Blatternverdächtigen der weiteren Epidemie. Es ist ausserdem gut und entspricht den Geboten der Vorsicht, mit der Eröffnung des Betriebes der Blatternspitäler bei beginnender Epidemie nicht zu lange zu zögern, da die längere Belastung der Absonderungsstation eines gewöhnlichen Spitales mit Blatternkranken und Blatternverdächtigen, aller Vorsicht ungeachtet, doch für die übrigen Insassen desselben leicht schlimme Folgen nach sich ziehen kann. Nothwendig bleibt endlich immer noch, für Absonderungsstation, wie für Absonderungsspital, eine zureichende räumliche Trennung der notorisch Blatternkranken von den vorderhand nur Blatternverdächtigen, da letztere doch nicht wohl, vor völlig klargestellter Diagnose, mit anderen Worten also: vor ausbrechendem Blatternexantheme, mit ersteren zusammengelegt werden dürfen. Aus diesem Grunde sollen daher innerhalb des Gesammtabsonderungsgebietes, sowohl für Absonderungsstation, wie namentlich und reichlicher noch für Absonderungsspital, bestimmte Räumlichkeiten nur zu Beobachtungszwecken für Verdächtige bereitgehalten sein, und sollen diese Localitäten (am Besten Räume mit nur je einem Krankenbette) auch nicht in allzu nahem Connex mit den eigentlichen Blatternräumen stehen.

Diese Anordnungen mögen etwas umständlich erscheinen, dennoch stellen sie eigentlich nur das Minimum derjenigen Forderungen dar, welche eine Prophylaxis der Variola vernünftigerweise an die öffentliche Gesundheitspflege, in Bezug auf Isolation, zu stellen hat. Für grössere und häufiger heimgesuchte Ortschaften und Städte sind sie geradezu unerlässlich. In Basel z. B. (mit etwa 75.000 Einwohnern und öfterem Blatternimport von auswärts her) haben sie sich als ebenso zweckmässig, wie nothwendig erwiesen, und bilden sie darum auch schon seit einer Anzahl von Jahren einen integrirenden Bestandtheil der sanitätspolizeilichen Vorbeugungsmassregeln gegen die Blattern.

Bei denjenigen (gewöhnlichen) Spitälern, die im modernen Stile discreter Baracken (oder Pavillons) angelegt sind oder neu angelegt werden sollen, stösst die Einrichtung einer Absonderungsstation (mit getrennten Räumlichkeiten für Blatternkranke und für Blatternverdächtige) auf keine nennenswerthen Schwierigkeiten; doch sollten die Absonderungsbaracken von den übrigen des Gesammtspitales stets durch isolirtere Lage ausgezeichnet sein und mindestens 100 Meter entfernt von ihren nächsten Nachbarinnen sich befinden. Für die im älteren Stile aufgeführten Spitäler (Monumentalbauten mit Corridorsystem) ist hingegen die Forderung unerlässlich, dass die Absonderungsstation unter keinen Umständen im Hauptgebäude des Spitales untergebracht sein darf, auch nicht in einem abgelegenen Winkel dieses letzteren, sondern stets in Sonderbauten, die vom Hauptgebäude ebenfalls mindestens 100 Meter entfernt sein sollten. Bei der grossen Flüchtigkeit des Blatterncontagiums erscheint die Möglichkeit eines Transportes desselben durch die freie Luft selbst auf diese (jedenfalls auch nur als minimal zu bezeichnende) Distanz noch immer nicht mit Sicherheit ganz ausgeschlossen; umso verwerflicher aber würde es sein, wollte man Blatternkranke mit anderen Kranken im Hauptgebäude unter einem und demselben Dache belassen.

Für die eigentlichen Absonderungsspitäler eignet sich einzig und allein nur das Pavillon- oder Barackensystem; denn dieses allein ermöglicht es, den Krankenräumen diejenige Luftigkeit zu geben, deren gerade Variolakranke ganz besonders bedürftig sind (vgl. noch Späteres unter *b*). Ausserdem aber empfiehlt sich das Barackensystem auch noch vom ökonomischen Standpunkte aus durch die relative Billigkeit des vorzugsweise zur Verwendung kommenden Materiales (Holz). Dass ausser den eigentlichen Blatternräumen auch besondere Beobachtungsräume für suspecte Fälle im Bereiche des Absonderungsspitales eingerichtet sein müssen, sei hier nochmals wiederholt; hinzuzufügen ist aber jedenfalls noch ein anderer, gleichfalls eminent wichtiger Punkt: Es ist ganz gewiss ein ausserordentlich dringendes sanitätspolizeiliches Desiderat, ja eigentlich im Interesse der Gesammtheit geradezu zu fordern, dass im Falle einer Blatternepidemie eine obligate Verbringung aller Blatternkranken ohne Ausnahme in die Spitalpflege statthabe; darum sollte aber auch in den Absonderungsspitälern für die socialen Ansprüche aller Stände, auch der

besser situirten, angemessen gesorgt sein. Ausser den allgemeinen, umfänglicheren Krankenräumen mit grösserer Bettenzahl sollten immer auch kleinere (mit je zwei Betten etwa) und endlich auch noch Einzelräume zur Verfügung und Benützung stehen, in welche wohlhabende Patienten, ihren Wünschen gemäss, einlogirt werden könnten. Denn nur so kann es gelingen, und gelingt es auch in der That, denjenigen Widerstand zu brechen, welcher anderenfalls obigem Postulate ganz gewöhnlich sich entgegensetzt.

Die Lage des Absonderungsspitales soll, wenn irgend ausführbar, nicht innerhalb der Stadt oder Ortschaft, sondern vor derselben, aber in geringer Entfernung von derselben sich befinden; grössere Distanzen sind zu vermeiden, da sonst der Transport der Erkrankten in das Absonderungsspital sehr erschwert wäre. Zum Transporte sollen stets besondere Transportmittel („Blatterndroschken", „Blatterntragbetten" u. s. w.) dienen, die anderweitig zur Zeit nicht benutzt werden dürfen, und die überdies nach jedesmaligem Gebrauche noch gehörig zu desinficiren sind. Für den Transport sollen weiterhin nur solche Persönlichkeiten (Kutscher, Träger und Begleiter) bestimmt werden, die entweder bereits geblattert sind, oder doch wenigstens über gehörige Revaccinationsausweise verfügen; ausserdem haben sie sich, nach erledigter Pflicht, noch jedesmal gewissen Desinfectionsmassregeln zu unterziehen, bevor sie das Absonderungsspital wieder verlassen (vgl. Späteres). Das Gleiche gilt in noch höherem Masse für diejenigen, die mit der Pflege und mit der ärztlichen Besorgung der Blatternkranken betraut sind (Wärter und Aerzte), am Meisten natürlich dann, wenn sie nicht mit zu den Internirten des Blatternhauses zählen und fortfahren sollen, an dem sonstigen menschlichen Verkehre theilzunehmen.

Es versteht sich endlich von selbst und liegt in der ganzen Natur des Absonderungsprincipes, dass überflüssiger Besuch des Absonderungsspitales, welcher Art er auch sei, nicht geduldet werden darf; Nothfälle unterliegen zuvor der besonderen ärztlichen Erlaubniss und nachher der Desinfectionscontrole.

Was die Dauer der Isolirung anlangt, so ist zunächst daran zu erinnern, dass die Variola in jedem ihrer Stadien, das Initialstadium nicht ausgenommen, anstecken kann, und somit als ansteckend anzusehen ist. Die Isolation hat daher möglichst früh in jedem Falle zu beginnen und sollte, so oft gegründeter Verdacht auf vorhandene Variolainfection besteht, womöglich schon „*ab initio morbi*", zum Wenigsten in der Form der isolirten Beobachtung des Falles, ins Werk gesetzt werden. Die generelle Erfüllung dieser Indication bleibt allerdings ein sehr frommer Wunsch, weil viele Variolafälle, insbesondere diejenigen mit leichtem Initialstadium, erst während der Eruption, oder gar erst noch später notorisch

werden und in ärztliche Adspection gelangen. Im Speciellen wird man indessen dafür gar manches Mal in der Lage sein, bei gehöriger Sachkenntniss die Frühisolirung mit allem Nachdrucke ins Werk zu setzen, und unbedingt soll die Absperrung ungesäumt beginnen, wenn über die variolöse Natur des Falles kein berechtigter Zweifel mehr aufkommen kann. Da andererseits aber auch noch die völlig eingetrockneten Krusten des Pockenexanthems und die Mumien der Pockenpusteln wirksam zu inficiren im Stande sind, so soll die Isolirung des Reconvalescenten auch unter allen Umständen so lange ausgedehnt und mit derselben nicht früher aufgehört werden, bis die Körperoberfläche sich von diesen Exuvien völlig gereinigt hat und definitiv sauber geworden ist. Dieser Zeitpunkt wird nun in leichten Variolafällen erheblich früher erreicht, als in schweren, wonach dann natürlich auch die Gesammtdauer der nothwendigen Isolirung individuell sich jedesmal zu richten hat; niemals sollte sie muthwilligerweise gekürzt, andererseits aber auch nicht unnöthigerweise verlängert werden. Es kommt also Alles auf sachgemässe Ueberwachung der Abheilungsperiode und auf sorgfältigste Schlussuntersuchung Seitens des behandelnden Arztes an, die nach Pflicht und Gewissen in jedem Falle zu geschehen hat.

Am Längsten halten sich die eingedörrten Pockenmumien gewöhnlich noch in der dicken Epidermis der Fusssohle (vgl. Früheres); dieser Theil bedarf daher vor Allem der genauesten Berücksichtigung. Es gelingt indessen auch leicht, die dort noch restirenden härtlichen Linsen im richtigen Zeitmomente ihrer vollendeten Eintrocknung einzeln herauszulösen, bevor sie von selbst sich abstossen würden, und hierdurch die Gesammtdauer der Pockenhaft um Einiges abzukürzen. Keinesfalls aber darf ein Pockenreconvalescent früher entlassen werden, als bis auch von dieser Region die letzten Ueberreste des Exanthems völlig beseitigt sind.

Da die Leichen der an Variola Verstorbenen ebenfalls noch in hohem Masse infectiös sind, so müssen auch sie noch mit entsprechenden Vorsichtsmassregeln umgeben werden; insbesondere ist baldige Beerdigung (oder Cremation) anzuempfehlen, und sind ausgedehntere Leichenconducte strengstens zu untersagen.

Die andere Hauptaufgabe der allgemeinen Prophylaxis gegenüber der Variola, welche ebenfalls ihrer Contagiosität entspringt, umfasst die Desinfection. Desinficirt soll und muss Alles werden, was mit Blatternkranken (oder deren Leichen) in directem oder indirectem Contact gewesen. In erster Reihe natürlich Leibwäsche und sonstige Kleidung, Bettwäsche und Betten der Variolösen. Die Desinfection dieser Effecten und ebenso auch diejenige etwaiger Vorhänge, Decken, Teppiche aus den Privatwohnungen der Patienten geschieht weitaus am Sichersten mittelst gespannter, strömender und überhitzter Wasserdämpfe in geeignet hiezu

construirten Apparaten (Dampfdesinfectoren oder -Sterilisatoren). Derartige Apparate functioniren gegenwärtig, wie bekannt, an vielen Orten in öffentlichen Desinfectionsanstalten; desgleichen gehören sie zu den nothwendigsten Requisiten eines gut eingerichteten Spitales, *in specie* eines Absonderungsspitales, und leisten in jeder Beziehung das Beste. Weniger sicher wirkt trockene Hitze in den erlaubten (nicht zerstörenden) Graden und noch weniger gewöhnlicher heisser Dampf. Wo daher nur die letztgenannten einfacheren Mittel zur Desinfection obiger Effecten zur Verfügung stehen, da setze man letztere jedenfalls nachher noch längere Zeit hindurch (wochenlang) der Luft aus, bevor man sie wiederum in Gebrauch ziehen lässt.

Zur nachträglichen Desinfection der Räumlichkeiten, in denen Blatternkranke kürzere oder längere Zeit sich aufgehalten haben, dienen Räucherungen mit Chlor, schwefliger Säure oder Formaldehyddämpfen, die mindestens 24 Stunden hindurch fortgesetzt werden müssen, und denen noch eine mehrtägige Nachlüftung nachzufolgen hat. Tapeten sind womöglich zu entfernen und durch neue zu ersetzen, andernfalls gehörig abzureiben und der Abfall durch Feuer zu vernichten; in den Spitälern ist ihre Verwendung zur Bekleidung der Wände von Krankenräumen mit Recht wohl jetzt überall vollständig verlassen.

Bei der Auswahl des nothwendigen Inventars für Blatternkrankenräume ist auf haltbares Material und glatte Oberfläche besondere Obacht zu nehmen. Als Bettladen sind solche von Eisen eigentlich einzig angemessen; Nachttische, Stühle und sonstiges Mobiliar erhalten, wenn von Holz, einen Oelfarbenanstrich. Vorhänge und Teppiche, Polsterstühle und Sophas sind, weil höchst susceptibel (vgl. Aetiologie *a*), in den Krankenräumen der Variolakranken absolut unstatthaft; ebenso anderweitiger decorativer Aufbau. Zur nachträglichen Desinfection des gebrauchten Mobiliars, des Oelfarbenanstriches der Wände und der Fussböden eignen sich energische Abwaschungen derselben mit fünfprocentiger Carbolsäurelösung.

Das Wärterpersonal und ebenso auch die besuchenden Aerzte haben ihre Obliegenheiten bei den Patienten in besonderen Oberkleidern zu versehen, die leicht an- und auszuziehen sind, den Unterkleidern gehörigen Schutz gegen das Eindringen des Contagiums gewähren und namentlich selbst auch leicht jederzeit desinficirt werden können. Sehr zweckmässig sind in dieser Beziehung längere, bis gegen die Füsse reichende und bis unten hin zugeknöpfte Ueberröcke oder Kittel aus derber ungebleichter Leinwand mit hochliegendem Kragen und fest anliegendem Aermelbunde, wie solche auch sonst jetzt mehr und mehr, für die gewöhnlichen Krankenvisiten der ordinirenden Aerzte, in Spitälern mit Recht in Gebrauch kommen. Für eine Blatternabtheilung gehören sich natürlich besondere, nur für sie

bestimmte „Blatternkittel“ in genügender Anzahl, die nach ihrem Gebrauche so oft, als erforderlich, der Sterilisation im Dampfapparate zu unterliegen haben.

Von grösster Wichtigkeit ist endlich noch eine jedesmalige gründliche Reinigung der Hände und des Gesichtes, des Haupthaares und des Barthaares nach geschehenem Besuche bei Variolakranken für alle diejenigen, die weiterhin wieder in Contact mit der Aussenwelt gelangen. Diese Reinigung hat im Allgemeinen nach den für die operative Chirurgie jetzt massgebenden Regeln zu geschehen (Seifenwasser, Sublimat- oder Carbollösung), und braucht darum wohl an dieser Stelle nicht näher noch beschrieben zu werden. — Thatsache ist, dass namentlich auch Aerzte häufig genug die Zwischenträger des Variolagiftes, von ihren vorgängigen Besuchen bei Blatternkranken her, gewesen sind; sie sollten darum auch doppelt der Verantwortlichkeit sich bewusst sein, die sie, bei Vernachlässigung der erforderlichen Vorsichtsmassregeln an ihrer eigenen Person, unter allen Umständen sonst auf sich lüden.

Variolareconvalescente, die nach vollendeter Herstellung entlassbar sind, bedürfen schliesslich noch einer Endreinigung durch Bad und sonstige Waschung, auch sollen sie das Absonderungshaus nie anders, als mit völlig desinficirten Kleidungsstücken verlassen.

Bedenkt man die Umständlichkeit und Kostspieligkeit des Inbegriffes aller derjenigen Massregeln, welche nothwendig sind, um die Isolation und Desinfection bei Variola ganz durchzuführen, und bedenkt man weiter, dass dieser ganze complicirte Apparat in Gegenwart doch nur deswegen noch so häufig zu arbeiten hat, weil die viel einfachere Massregel der Vaccination und der Revaccination noch immer nicht in gewünschtem Grade obligatorisch geworden sind, so kann man gewiss eines sehr lebhaften Bedauerns sich nicht erwehren. — Eine Tilgung der natürlichen und der wiedererwachten Disposition zur Krankheit durch die letztgenannten individuellen Prophylaktica ist und bleibt ohne jeden Zweifel darum die wahrhaft rationelle und zugleich sicherste Schutzwehr, welche gegenüber der Variola bis auf Weiteres gegeben ist, und welche daher auch weitestens und strengstens in Anwendung gezogen werden sollte. — Wegen der überaus grossen Wichtigkeit des Gegenstandes ist der Vaccination in diesem Handbuche ein besonderer Abschnitt zugewiesen worden, auf welchen an dieser Stelle vorläufig verwiesen wird. — Zuvor aber ist noch in aller Kürze die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit (oder die specielle Therapie der Variola selbst) zu erledigen.

b) Behandlung.

Ein specifisches Heilverfahren gegen die ausgebrochene und vorhandene Blatternkrankheit existirt bis jetzt noch nicht. Namentlich haben die (übrigens auch ganz irrationellen) Versuche, durch nachträgliche

Vaccination oder subcutane Injection grösserer Mengen von Vaccinelymphe der ausgebrochenen Variola noch Halt zu gebieten, den erhofften Erfolg nicht gehabt. Das Gleiche gilt auch von der Verabfolgung grösserer Chinindosen im Anfange der Krankheit, von der forcirten Diaphorese historischen Andenkens, von der Anwendung der Emetica und Purgantia und von anderen versuchten Abortivmethoden mehr. Mit Allem diesem ist natürlich nicht gesagt, dass nicht vielleicht noch in Zukunft auf Grund neuer Anschauungen und Erfahrungen eine specifische Methode der Blatternbehandlung sich wird ausfindig machen lassen. Könnte dann, mit Hilfe einer solchen, etwa eine im Beginne befindliche Variola-Erkrankung noch unterdrückt, oder auch nur eine muthmasslich schwere Variola-Erkrankung rechtzeitig noch in eine leichte umgewandelt werden, so wäre mit einer derartigen Errungenschaft bei Variola wahrlich viel gewonnen. Bis jetzt muss aber leider die Therapie noch, nach beiderlei Richtungen hin gleichmässig, ihre völlige Ohnmacht eingestehen.

In Ermanglung specifischer Agentien bleibt demnach für die Behandlung der Variola bis auf Weiteres lediglich ein diätetisch-symptomatisches Verfahren übrig, über welches noch Folgendes zu bemerken ist:

Ein recht wichtiges Desiderat ist zunächst eine hinlängliche Luftigkeit und Geräumigkeit der Localitäten, in denen Variolakranke sich befinden. Die Dringlichkeit dieser Forderung wächst mit der Zahl der in einem Raume vereinigten Blatternfälle und mit der Schwere derselben; denn je grösser die Zahl der Kranken und je intensiver die Eiterungsvorgänge, desto leichter entsteht, durch die Zersetzung der an die Oberfläche kommenden Eitermassen, eine Luftverpestung, welche die schädlichsten sonstigen Folgen nach sich ziehen kann. Curschmann verlangt darum sicherlich nicht zu viel, wenn er für den einzelnen Variolakranken in einem grösseren Blatternkrankenraume ein Luftquantum von mindestens 1500 Kubikfuss (450 Kubikmeter) fordert, immer dabei vorausgesetzt, dass für reichliche (natürliche, beziehungsweise künstliche) Ventilation stets fort gesorgt ist.

Die Temperatur der Krankenräume darf, wie es für den Fieberzustand der Patienten angemessen ist, keine zu hohe sein; sie sollte, wenn möglich, 14° R. nicht überschreiten.

Im Uebrigen gestalten sich die Verordnungen, bezüglich Diät und etwaiger directer therapeutischer Eingriffe, je nach dem Stadium der Krankheit und der Schwere des Falles in dessen weiterem Verlaufe, wie es nicht anders sein kann, einigermassen verschieden.

Für das Initialstadium passt, namentlich wenn es mit hohem Fieber verläuft, Bettruhe und Fieberdiät, insbesondere auch, was letztere anbetrifft, nicht zu sparsame Zufuhr kühlenden und durstlöschenden Getränks. Sehr

wohlthätig gegen den intensiven Kopfschmerz wirkt, wie auch sonst in acuten Fieberzuständen, die Application eines Eisbeutels auf den Kopf, desgleichen, gegen das intensive Hitzegefühl auf der Haut eine öfters wiederholte Abwaschung der ganzen Körperoberfläche mittelst eines grossen in Wasser, oder in eine Mischung von Essig und Wasser getauchten, wohl durchfeuchteten Schwammes. Von einer Anwendung der methodischen Antipyrese im engeren Sinne dieses Wortes, d. h. von der Application kalter oder abgekühlter Vollbäder, sowie dem Gebrauche der medicamentösen Antipyretica (Chinin, Antipyrin u. s. w.) wird man dagegen, bei der doch nur kurzen Gesammtdauer des initialen Fieberzustandes, für gewöhnlich füglich absehen dürfen, oder doch derartige Verordnungen höchstens nur für ganz extreme Hitzegrade einzelner Fälle reserviren. Ein irgendwie erkennbarer bleibender Nutzen für die fernere Gestaltung der Dinge kommt der methodisch durchgeführten Antipyrese, wie vielfältige frühere Erfahrungen auf diesem Gebiete der Therapie mich gelehrt haben, bei initialer Variola nicht zu.

Sind heftigere Aufregungszustände, insbesondere allzu lebhafte Delirien in der Initialperiode vorhanden, so wird man sich veranlasst sehen, mittelst geeigneter Sedativa, wie Bromkalium, Chloralhydrat, Sulphonal, eventuell auch Morphium, gegen sie einzuschreiten, auch passen gegen diese turbulenten Symptome, als Adjuvantia der vorerwähnten Arzneimittel, protrahirte, lauwarme Vollbäder. Sollte endlich, was indessen selten der Fall sein wird, schon im Initialstadium eine bedrohliche Herzschwäche sich bemerkbar machen, so ist die Verordnung von Coffein oder Kamphor (beide innerlich oder subcutan) in geeigneten Dosen natürlich am Platze.

Mit dem Uebertritte der Krankheit in die Periode der Eruption tritt für alle diejenigen Blatternfälle, die des Ferneren sich zum typischen Varioloide ausgestalten, eine so schnelle und zugleich so dauernde Besserung des Allgemeinbefindens ein, dass jede weitere Medication allgemeinerer und eingreifenderer Art für sie von nun an überflüssig wird. Von gewissen localen Massnahmen abgesehen, die etwa noch gegenüber dem Hautexantheme und den Schleimhautveränderungen wünschbar werden können (s. weiter unten), ist es daher übrigens erlaubt und zugleich auch vollkommen ausreichend, die betreffenden Fälle, vom gegebenen Zeitpunkte ab, rein diätetisch zu behandeln.

Und da der Verdauungsapparat dieser Patienten meist binnen kurzer Zeit wieder nahezu oder völlig normal functionirt, so braucht man, bei fehlendem Fieber und wiedererwachendem Appetite, denselben auch eine etwas substantiellere Nahrung nicht lange noch gross vorzuenthalten. Man darf vielmehr unbedenklich recht bald Reconvalescentenkost, wie weiches, saftiges gebratenes Fleisch, leichte Gemüse u. dgl., neben kräf-

tiger Suppe und etwas Wein, ihnen gewähren und weiter dann, gradatim vorgehend, ihre Ernährung immer mehr wieder derjenigen Gesunder annähern. Nur schwer verdauliche, blähende Speisen sind, aus bekannten Gründen, noch längere Zeit hindurch zu meiden, ebenso auch scharfe Gewürze, als Zuthaten, wegen der örtlich irritirenden Wirkungen dieser letzteren auf die krankhaft afficirte Mund- und Rachenschleimhaut.

Für die schwereren Blatternfälle (*Variola vera* und *Variola confluens*) ergeben sich dagegen im Weiteren noch sehr wichtige therapeutische Indicationen, sowohl aus der Heftigkeit der localen Entzündungserscheinungen auf Haut und Schleimhäuten in der Suppurationsperiode der Krankheit, wie namentlich auch aus der Intensität des krankhaften Allgemeinzustandes oder der secundären Toxämie, die sich, während der Eiterung und ausgehend von dieser, bei ihnen mehr oder weniger stark entwickelt. Leider ist es nun aber durchaus nicht in die Macht der Therapie gegeben, die hier auftretenden, oft so schweren Gefahren für jeden Fall auch nur annähernd immer in gewünschtem Masse zu beschwören, und ist deswegen auch, bei grösserer Gewalt der Erscheinungen, der deletäre Ausgang der Krankheit, aller Bemühungen ungeachtet, trotzdem häufig unabwendbar. Und zwar gilt das vorhin Bemerkte gleicherweise von der Behandlung der localen Symptome auf Haut und Schleimhäuten, wie von derjenigen der begleitenden Allgemeinsymptome (des Fiebers und der sonstigen Zeichen der Blutvergiftung).

Für die locale Behandlung des Blatternexanthems auf der Haut sind zahlreiche Methoden in Vorschlag und Anwendung gebracht, um, namentlich im Gesichte, die Heftigkeit der Entzündung zu mindern und ihr womöglich den destructiven Charakter zu nehmen. Man hat zu dem Ende die Pockenpusteln einzeln angestochen und den Eiter entleert, auch wohl nachträglich noch den Boden der eröffneten Efflorescenzen mit dem zum Anstechen benutzten Lapisstifte verätzt. Diese bereits von den arabischen Aerzten geübte Methode des sogenannten Ektrotisirens (von ἐκτιτρώσκειν = eine Fehlgeburt veranlassen, „abortiv" machen) der Blatternpusteln ist überhaupt nur bei weniger gedrängt stehendem Exantheme, also in relativ leichteren Fällen, anwendbar, bei dicht aneinander gedrängt stehenden Pocken dagegen, oder vollends bei *Variola confluens*, wird sie einfach unausführbar. Aber selbst bei jenen, den leichteren Fällen der *Variola vera discreta*, ist sie jetzt wohl allgemein verlassen, da ihr Nutzen durchaus problematisch, das ganze Verfahren aber ebenso umständlich, wie auch schmerzhaft ist.

Unter den Mitteln, denen man eine specifische Beeinflussung des Pockenexanthems zutraute, und die man deswegen auch mit Vorliebe local auf die Haut zur Anwendung gebracht hat, ist namentlich das Queck-

silber zu nennen. Dasselbe wurde früher vielfach, theils in Salbenform, theils namentlich aber in Pflasterform *(Emplastr. mercuriale simplex, Emplastr. mercuriale de Vigo)* auf die Haut des Gesichtes der Pockenkranken zu Beginn der Eiterung applicirt und letzteres sodann mehrere Tage hindurch unter der betreffenden Decke belassen. Die öfter beobachtete Wirkung war ein mässiger Nachlass der spannenden und schmerzhaften Sensationen in der Haut, sonst aber Nichts, oder wenigstens nichts Bemerkenswerthes, da weder ein rascherer Ablauf der Eiterung, noch namentlich ein minder eingreifender Charakter derselben bei den also behandelten Fällen durchschnittlich zu Tage getreten ist. Man hat darum auch diese Methode heutzutage wieder ganz verlassen, zumal man erkannt hat, dass die schmerzlindernden Eigenschaften der erwähnten Quecksilberapplicationen ausschliesslich wohl auf Rechnung der fettigen und öligen Constituentien kommen, beziehungsweise auf eine Deckwirkung dieser letzteren hinauslaufen, die sich durch Auflegen von Speckschwarten auf die Haut, durch Anwendung von Oelcompressen, durch Vaselinapplicationen u. s. w. ebenso gut erreichen lässt. Eine andere Art, das Quecksilber local auf die Haut zu appliciren, die ebenfalls ihre Verehrer gefunden hat und noch hat, bestand und besteht in der Anwendung von Sublimatüberschlägen (ähnlich wie bei Erysipelas). Ich selbst habe diese Methode bei Variola eine Zeitlang in Gebrauch gezogen, dieselbe aber später wieder aufgegeben, da ich einen entschiedenen Einfluss auf den Suppurationsprocess bei ihr bestimmt vermisste und einfach feuchte Ueberschläge mit purem Wasser mir bei guter Application (s. noch weiter unten) in Bezug auf schmerzlindernde Wirkung genau das Gleiche zu leisten schienen. Bei der grossen Giftigkeit des Sublimates erachtete ich es umsomehr noch für angezeigt, an die Stelle der angewendeten Lösung (1 : 1000 nach Skoda's Vorschrift) später für den localen Gebrauch einfaches Wasser treten zu lassen.

Von sonstigen Massnahmen gegen das Pockenexanthem der Haut, die als wirkungsvoll gepriesen worden sind, wären sodann noch hier die frühzeitigen und wiederholten Bepinselungen der Gesichtshaut mit Höllensteinlösungen, namentlich aber solche mit verdünnter Jodtinctur (*Tinct. jodi* und *Spir. vini rectif.* $\widehat{aa}$.) zu nennen. Dieselben sollten, wenn man sie von der Zeit der Eruption an täglich einmal in Anwendung zöge, im Stande sein, das Exanthem in seiner weiteren Entwicklung zu hemmen und namentlich eine frühzeitige Eintrocknung des Eiters *in loco* zu bewerkstelligen (Martius, Eimer, Knecht). Weitere Erfahrungen haben indessen leider gelehrt, dass, trotz der Empfehlungen von gewichtiger Seite her, das dieser Methode gespendete Lob dennoch nicht recht Stand hält, und dass dieselbe wirklich schweren Variolafällen gegenüber keineswegs das leistet, was man von ihr erhofft hatte. Dasselbe gilt endlich auch noch

von dem innerlichen Gebrauche der *Sarracenia purpurea* (Fleischmann), der inneren und örtlichen Anwendung des Xylols (Zuelzer), oder der Carbolsäure, oder anderer desinficirend wirkender Substanzen.

In neuerer Zeit ist man, und, wie ich glaube, mit vollem Rechte, immer mehr von der Anwendung eingreifenderer Mittel und angeblicher Specifica dem Blatternexantheme gegenüber wieder zurückgekommen, von der Ansicht ausgehend, die sicherlich keine vorgefasste ist, dass unter den sämmtlichen vorgeschlagenen Methoden bisher keine einzige sich befindet, die den Namen einer abortiven irgend mit Recht verdient. Man folgt darum immer mehr dem Rathe F. v. Hebra's, der von der stets wiederholten Application der feuchten Kälte (in Form von Eiswassercompressen oder sonstigen feucht-kalten Einpackungen) auf die mit dem Pockenexantheme bedeckte Haut verhältnissmässig noch das Beste für die Kranken in Bezug auf Herabminderung der Schmerzen während der Eiterung und auch in Bezug auf allgemeine Beruhigung der Patienten herauskommen sah. Es wird durch dieses relativ sehr einfache Verfahren zwar ebenfalls nicht in stärkerem Masse, als durch ein anderes, erreicht, dass in Fällen der Variola, die einmal schwere sind, die Eiterung vielerorts nicht in die Tiefe dringt und später vielerorts nicht Narben hinterlässt, aber es kommen diese gefürchteten Stigmata bei der genannten Methode auch keineswegs etwa häufiger, oder gar entstellender später zum Ausdrucke, als bei irgend einer anderen. Und weil nun die v. Hebra'sche Methode ohne jede Frage dem Kranken, falls er mit dem Leben davon kommt, übrigens am Leichtesten noch über die schlimmste Periode der Krankheit hinweghilft, so verdient sie auch, meines Erachtens, bis auf Weiteres allen übrigen für den klinischen Gebrauch vorgezogen zu werden.

Während es sich in der progredienten Periode der Eiterung empfiehlt, die vorzugsweise vom Exantheme heimgesuchten Partien (Kopf und Gesicht, später Hände und Füsse) vorzüglich mit schnell gewechselten, eiskalten Compressen zu bedecken, ist es nach erreichtem Höhepunkte der Entzündung für die Empfindungen der Kranken eher wohlthuend, die Temperatur des Wassers zwar noch kühl, aber immerhin doch etwas höher zu wählen, die Compressen *in loco* länger liegen zu lassen und mit einer imperspirabeln Decke zu versehen, mit anderen Worten also: sogenannte Priessnitz'sche Umschläge zu machen. Wird mit dem Fortgange der Suppuration der Geruch des sich an der Körperoberfläche zersetzenden Eiters mehr und mehr ein unangenehmer, so sind Zusätze von Carbolsäure, Kali hypermanganicum, oder Thymol zu dem Wasser der Ueberschläge am Platze.

Verbindet man endlich noch die örtliche Anwendung der feuchten Kälte auf Kopf und Antlitz, Hände und Füsse, mit der intercurrenten Application von feucht-kalten Bedeckungen der übrigen Körperoberfläche,

so wird hierdurch die betreffende Procedur zu einer antithermischen erweitert. Man darf freilich auf erhebliche antithermische Effecte hier nicht rechnen; solche kommen indessen im Eiterungsfieber schwerer Variolen auch nicht durch kalte Vollbäder und ebenso auch nicht durch die gewöhnlichen Dosen der intern angewendeten Antipyretica in besonders ausgiebiger Weise zu Stande. Während nun aber eine Ueberschreitung dieser Dosen der Antipyretica, wie des Antipyrins, Antifebrins u. s. w., leicht bedenklichen Collaps zur Folge hat und unbedingt zu meiden ist, und während andererseits kalte Vollbäder von Variolakranken im Eiterungsfieber ausnahmslos nur mit dem grössten Abscheu empfunden werden, lassen sich die betreffenden Patienten die vorerwähnten Bedeckungen ihrer wunden und schmerzenden Körperoberfläche mit nassen Tüchern umgekehrt meist sehr wohl gefallen, und fühlen sie sich oft durch diese Massnahmen sogar subjectiv nicht wenig erleichtert.

Die Behandlung der variolösen Mund- und Rachenaffection erfordert, ausser der localen Application der Kälte, in Form der Eiscravatte um den Hals und des Einnehmens von Eisstückchen, zunächst gewöhnlich noch die Anwendung von adstringirenden Mund- und Gurgelwässern. Zu letzteren eignen sich besonders verdünnte Lösungen von *Liqu. ferr. sesquichlorati*, oder solche von *Kali chloricum*. Kindern, die nicht zu gurgeln verstehen, ist mit dieser Lösung wiederholt am Tage der Mund und Rachen behutsam auszuputzen. Ausserdem empfiehlt es sich sehr, bei grösserer Schmerzhaftigkeit und bei Vorhandensein wunder Stellen in Mund und Rachen des Kranken daneben und zwischendurch auch noch Spülungen und Gurgelungen mit schleimigen und einhüllenden Decocten aus *Spec. flor. Malvae* oder *Rad. Althaeae* machen zu lassen und fleissig dünnen Haferschleim oder Gerstenschleim zum Trinken zu geben. Grössere Geschwüre müssen mit Höllenstein betupft oder mit *Liqu. ferr. sesquichlorati* bepinselt werden, Abscesse der Mandeln oder der Zunge sind bald zu eröffnen, bei vorhandenem Glottisödeme endlich versuche man zu scarificiren, oder schreite man besser noch sofort zur Tracheotomie.

In Bezug auf die sonstige Behandlung schwerer Variolafälle in der Eiterungsperiode ist zuvörderst zu bemerken, dass auf die Ernährung der Patienten grosse Obacht genommen werden muss. Es verbietet sich zwar von selbst, in dieser Zeit des wiedergekehrten hohen Fiebers, der vollendeten Anorexie und der hochgradig erschwerten Deglutition den Kranken substantiellere Nahrung zu geben; auf der anderen Seite aber darf man durchaus auch nicht versäumen, ihnen im Interesse der nothdürftigen Erhaltung ihrer Kräfte in regelmässigen, nicht zu langen Intervallen abwechselnd Milch, Fleischbrühe mit eingerührtem Eidotter, Schleim (s. bereits oben) zu reichen. Dazu bedürfen dann noch die Kranken, die gewöhnlich an namenlosem Durst leiden, der häufigen Zufuhr kleiner

Mengen kühlenden Getränkes (Wassers, am besten pur, oder mit einer geringen Zuthat von Citronensaft oder *Syrup. rub. Idaei*, in Form von Limonade). Des Weiteren erhebt sich aber für die in Rede stehende Periode der Krankheit vor Allem noch die Frage, was gegen die schwere allgemeine Blutvergiftung zu geschehen hat, und ob es möglich ist, dieselbe irgendwie in günstigem Sinne therapeutisch zu beeinflussen? Wenn nun auch nochmals gesagt werden muss, dass wirklich durchschlagende Mittel und Verordnungen, diesem gefährlichen Gesammtzustande gegenüber, der Therapie leider nicht zu Gebote stehen, so scheint mir letztere andererseits doch auch nicht ganz machtlos zu sein. Namentlich möchte ich hervorheben, dass eine Combination von Mitteln, die auch sonst bei schweren Infectionszuständen auf purulenter Basis sich des Ansehens erfreut, beim Eiterungsfieber der Variola ebenfalls nicht unversucht bleiben sollte. Ich meine die Verabfolgung grösserer Tagesdosen von Alkohol (in passender Form) und den gleichzeitigen Gebrauch starker Chinarindendecocte. Von beiden Mitteln mache ich seit Jahren in den Eiterungsfiebern schwererer Variolen auf meiner Klinik regelmässigen und combinirten Gebrauch, und glaube ich, auf Grund möglichst unbefangener Würdigung der Erfolge, so viel der Wahrheit gemäss versichern zu können, dass gedachter Combination in der That ein bestimmter positiver Heilwerth innewohnt. Den Alkohol verordne ich bei *Variola purulenta febrilis* ausschliesslich in Form von Cognac (bester Qualität), für Erwachsene nicht weniger als 60·0 *pro die*, nach Individualität aber auch öfter noch erheblich mehr (100·0—120·0 *pro die*); ich lasse ihn niemals pure nehmen, sondern, wegen seines reizenden Einflusses auf Mund- und Rachenschleimhaut, stets angemessen verdünnt. Als Verdünnungsmittel dient zum Theile einfach Wasser, zum anderen Theile aber namentlich auch Eidotter, als Emolliens und gleichzeitiges Nutriens. So ergibt sich dann, als passende Verabfolgungsform des Cognacs für medicamentöse Zwecke, unter anderen namentlich die bekannte Stokes'sche Verordnung, von der auch sonst in fieberhaften Zuständen vielerorts Gebrauch gemacht wird, und die bei Variola sicherlich ganz besonders zu empfehlen ist. Was sodann die Chinarindendecocte anlangt, so möchte ich vorweg betonen, dass ich so altmodisch bin, sie dem Chinin (und auch den sonstigen einzelnen Chinaalkaloiden in purer Form) zur Bekämpfung von purulenten Infectionszuständen ganz entschieden vorzuziehen. Ich bin zu ihnen wiederum zurückgekehrt, nachdem ich längere Zeit hindurch jene Alkaloide selbst, aber mit schlechterem Erfolge, bei den gedachten Erkrankungsformen gegeben hatte. Gewöhnlich verordne ich die Chinarindendecocte den Variolösen im Suppurationsstadium mit einem Zusatze von *Acid. muriatic. pur. dilutum* und einem weiteren von *Spiritus nitrico-aethereus*, welches letztere Präparat bei adynamischen Krankheitszuständen ja bekanntlich zu den wohlbeleumundeten zählt.

Noch Einiges, Weiteres möchte ich zur Vervollständigung des Curplanes für die Eiterungsperiode nicht mit Stillschweigen übergehen: Wo hohe Fiebertemperatur besteht und mit ihr ein beunruhigender cerebraler Aufregungszustand, der den Kranken zu erschöpfen droht, da besitzt die moderne Pharmakologie in dem Lactophenin ein vortreffliches Mittel, welches neben einer unverfänglichen temperaturerniedrigenden Wirkung auch zugleich ausgesprochen sedative Eigenschaften besitzt (A. Jaquet). Bei der letztjährigen Blatternepidemie in Basel (1894), die mir neben einer mässigen Anzahl leichterer, auch einige sehr schwere Fälle von *Variola* (*discreta* und *confluens*) in die Absonderungsstation der Klinik brachte, haben wir an den letzteren während der Eiterungsperiode das neue Mittel (in Dosen von 0·5, ein- bis zweimal gegen Abend gegeben) erprobt, das uns auch bei *Typhus abdominalis*, bei Pneumonie u. s. w. mit schweren Cerebralsymptomen wiederholt schon vorher gute Dienste geleistet hatte. Ich kann nun nicht umhin, dem Lactophenin auch bei *Variola suppurativa*, unter den oben angegebenen Indicationen, nach den vorjährigen Erfahrungen bis auf Weiteres das Wort zu reden, da die Wirkung auf Fieber und namentlich auf Allgemeinzustand eine auffällig günstige war. Von sonstigen Mitteln gegen den delirirenden Zustand sind natürlich noch zu nennen: Chloralhydrat (am Besten in Clysmaform zu verabfolgen), Bromkalium (gleichfalls *per clysma*), Opium und endlich protrahirte lauwarme Bäder, die den Kranken auch subjectiv sehr zu Statten kommen.

Von grösster Wichtigkeit ist eine sorgfältige Controle der Herzthätigkeit und des Pulses. Sobald irgend von dieser Seite her — und dieses ist leider recht oft der Fall — beunruhigende Erscheinungen von excessiver Frequenz, Schwäche und Irregularität sich zu zeigen anfangen, da muss ungesäumt gegen sie mit den kräftigsten Analepticis, wie Camphor und Coffeïn, zu Felde gezogen werden. Beide genannten Mittel werden am besten alternirend, in nicht zu kleinen, häufiger wiederholten Dosen und in subcutaner Form applicirt, da so ihre analeptische Wirkung am Schnellsten und zugleich am Sichersten zum Ausdrucke gelangt, auch der Magen des Patienten auf diese Weise keine neue Belästigung erleidet. Diese stimulirende Behandlung bildet ferner auch die eigentliche Grundlage der Therapie in den übrigens hoffnungslosen Fällen der *Purpura variolosa* und vermag hier, wenn auch nicht die Kranken wohl je zu retten, so doch vielleicht einzig und allein noch den tödtlichen Ausgang hier und da etwas hintanzuhalten.

Etwaige Complicationen der Krankheit, die sich während der Suppurationsperiode entwickeln und überwiegend oft (vgl. Früheres) selbst purulenter Natur sind, müssen nach den auch sonst für sie giltigen Regeln der Therapie berücksichtigt und behandelt werden. Insbesondere sind zugängliche Abscesse frühzeitig zu eröffnen, Exsudate der Pleuren, wenn

eitrig, zu entleeren; Gleiches gilt auch von der Behandlung der variolösen Gelenksentzündungen u. s. w.

In dem Masse, als dann in den zur Besserung tendirenden Fällen der pustulösen Variola, nach glücklich überwundenem Höhepunkte der Krankheit, Abnahme des Fiebers, Eintrocknung des Exanthems und sonstige erfreuliche Zeichen sich bemerkbar machen, darf man allgemach den bisher aufgewendeten therapeutischen Apparat in den Hintergrund treten lassen und auf eine einfach pflegende Behandlung der Kranken und Reconvalescenten sich concentriren. In welchem Tempo übrigens diese Vereinfachung der Cur vor sich zu gehen hat, richtet sich in jedem Falle natürlich nach den individuellen Umständen. In Bezug auf die Ernährung der Reconvalescenten nimmt die Variola gegenüber anderen, schweren und erschöpfenden, acuten Krankheiten keine Sonderstellung ein, wohl dagegen, wie leicht begreiflich, in Bezug auf die Hautpflege. Hervorzuheben ist zunächst, dass durch protrahirte lauwarme Bäder, denen man einen Kleiezusatz gibt, der höchst lästige Juckreiz in der Haut während der Desiccationsperiode des Exanthems wesentlich zu mildern ist. Später haben dann passender Seifenbäder, täglich wiederholt, an die Stelle der ersteren zu treten, um die Abstossung der Borken zu befördern. Niemals sollte man jedoch versuchen, etwa fester anhaftende Borken (im Bade oder ausserhalb desselben) gewaltsam zu entfernen, vielmehr darf zuweilen nur das behutsam abgelöst werden, was zur Abstossung reif, d. h. leicht entfernbar ist. Haben sich irgendwo, wie namentlich nach vorgängiger örtlicher Confluenz der Pocken, während der Decrustation besonders umfängliche und besonders fest adhärente Borken gebildet, unter welchen man ausgedehntere Substanzverluste vermuthen darf, so müssen hier natürlich die soeben erwähnten Vorsichtsmassregeln noch ganz besonders innegehalten werden. Bis an solchen Stellen die Ablösung der Schorfe spontan sich einleitet, bedecke man jene, um sie den kratzenden Händen der Patienten zu entziehen und gleichzeitig die unangenehmen (spannenden und juckenden) Empfindungen daselbst etwas zu mildern, mit einem Vaselinverbande. Wo ferner nach erfolgter Loslösung eines Schorfes etwa eine noch wunde, unvernarbte Stelle zu Tage tritt, da müssen ebenfalls, bis zur gehörigen Heilung, passende Deckverbände (mit Bleiwasser, Borvaselin oder dergleichen) local noch eine Zeit hindurch angewendet werden. Schwammige Granulationen endlich sind, wie auch sonst, mit dem Lapisstifte einmal oder wiederholt zu überfahren.

Unter den Nachkrankheiten der Variola, die auf der Haut sich abspielen, sei hier nochmals, in Bezug auf die Therapie, der so häufigen und oft so hartnäckigen Furunculose besonders gedacht (vgl. Früheres). Sie verlangt ausser den nöthigen chirurgischen Eingriffen (Eröffnung der reifen Furunkel) innerlich einen erneuten Gebrauch der Chinarinden-

präparate, dazu eine besonders kräftige, vorwiegend animalische Diät. Das Gleiche gilt übrigens auch für einen etwa restirenden Decubitus.

Entstellungen des Antlitzes durch Pockennarben lassen sich für schwerere Variolafälle weder im Voraus (vgl. Früheres) sicher verhüten, noch auch hinterdrein wesentlich ausbessern. Ueberall eben, wo durch den suppurirenden Process der Papillarkörper der Cutis direct angegriffen wurde, bildet die nachträgliche Ergänzung des gesetzten Defectes durch Bildung von Narbengewebe die einzig mögliche Form der Naturheilung, an der nicht viel zu ändern ist. Höchstens mag man nach Buri's Vorschlag versuchen, durch wiederholte Application einer Resorcinpaste auf die betreffenden Partien die neugebildete Oberhaut wiederholt zur Abschälung zu zwingen, die Reste des Papillarkörpers allmälig zu heben und endlich, unter Zinkleimverband, die Abheilung sich vollziehen zu lassen. Ich besitze über die Wirksamkeit dieses kosmetischen Verfahrens, durch welches die Narben weniger tief werden sollen, keine eigenen Erfahrungen. Am Sichersten aber werden jedenfalls Pockennarben überhaupt dadurch verhütet, dass man die Disposition zur Variolaerkrankung vernichtet oder wenigstens so weit abstumpft, dass beim wirklichen Erkranken höchstens eine leichte Variolaform noch zu Stande kommt. Dieses Alles gewährleistet aber, nach unserem bisherigen Können und Wissen, einzig und allein die umsichtige und möglichst allgemeine Handhabung der Vaccination und Revaccination, die zugleich auch die einzig probate Massregel gegen Pockennoth und Pockengefahr überhaupt ist.

B. VACCINATION
(INCLUSIVE VARIOLATION).

Allgemeines. Begriffsbestimmungen.

Als Vaccination oder Kuhpockenimpfung bezeichnet man, seit Jenner (1798), ein gegen Menschenpocken (Variola) gerichtetes prophylaktisches Verfahren, das die Herstellung der Immunität gegen letztere Krankheit zum Zwecke hat und in der Einimpfung des Contentums sogenannter Vaccinen oder Kuhpocken besteht. Unter Vaccine oder Kuhpocke (englisch: Cow-pox) ist hinwiederum ursprünglich ein eigenthümliches pockenartiges Exanthem von localer Begrenzung verstanden, das mitunter, scheinbar spontan, am Euter von Milchkühen auftritt und ebendaher (von *vacca* = die Kuh) seinen Namen trägt. Die einzelnen vesiculös-pustulösen Efflorescenzen, aus denen dieses Exanthem sich zusammensetzt, werden in den entsprechenden Fällen originäre oder natürliche Vaccinen, auch wohl Cow-pox, im engeren Sinne letzteren Wortes, benannt. Ausserdem nennt man aber auch noch Vaccinen oder Kuhpocken alle irgendwie sonst zu Stande gekommenen oder zu Stande gebrachten Efflorescenzen gleicher Art und Beschaffenheit, welche, direct oder indirect, von Originärvaccinen abstammen, also nachkömmlich aus solchen hervorgegangen sind.

Man weiss nämlich seit Langem, dass die originäre Kuhpocke ansteckend ist und vermöge eines fixen, in den Efflorescenzen enthaltenen Contagiums anderweitig hin übertragen werden kann. Die übertragenen Vaccinen entstehen unter solchen Umständen lediglich an den Stellen der Uebertragung, nicht aber (seltene und zweifelhafte Fälle ausgenommen) nachträglich auch noch anderswo oder gar generalisirt, und verhalten sich demgemäss hierin der Originärvaccine völlig gleich. Was den äusserlichen Vorgang anlangt, so kann die Uebertragung unbeabsichtigt, durch zufälligen und geeigneten Contact mit dem Virus, geschehen, insbesondere aber auch absichtlich, durch Einimpfung desselben, effectuirt werden. Im letzten Falle nennt man die entstehenden

Vaccinen (im Gegensatze zu den natürlich vorkommenden oder zufällig erworbenen) Impfvaccinen, auch wohl künstliche (oder artificielle) Kuhpocken.

Die Uebertragbarkeit der Vaccine gilt zunächst für andere Individuen der *Species bovina* (Kühe, aber auch Rinder überhaupt); die so von Rind auf Rind, also innerhalb der Species, continuirlich und regelrecht fortgezüchtete Vaccine, die in allem Wesentlichen der originären gleicht, wird, collectiv mit letzterer, gewöhnlich animale (genauer: bovine) Vaccine genannt, und eine mit solchem animalen (bovinen) Impfstoffe vorgenommene Vaccination heisst man im ärztlichen Sprachgebrauche gewöhnlich kurzweg eine animale Vaccination.

Die Empfänglichkeit für das *Virus vaccinale* ist aber nicht auf die *Species bovina* beschränkt, erstreckt sich vielmehr auch noch auf eine ganze Reihe anderer zoologischer Species (vgl. Späteres) und dehnt sich, was hier namentlich gleich in Frage kommt und von höchster Wichtigkeit ist, auch auf die *Species humana* aus. Auf den Menschen verpflanzt (oder humanisirt), behauptet sich die Vaccine ebenfalls in allen ihren wesentlichen Eigenschaften ungeändert, und lässt sie sich insbesondere nunmehr auch, ohne merklich zu variiren, continuirlich weiter von Mensch auf Mensch verimpfen (humane Vaccine). Endlich gelingt auch noch ohne Schwierigkeit eine intercurrente oder alternirend wiederholte Rückimpfung der Kuhpocke von Mensch auf Rind, und die so zu Stande gebrachte pockenartige Localeruption bei letzterem (Retrovaccine) ist wiederum der natürlichen oder originären Vaccine völlig gleich, besonders auch in ihren ferneren Impfwirkungen dieser gleichwerthig. Aus allem Gesagten erhellt ohne Weiteres, dass, zum Wenigsten innerhalb des Rahmens der beiden Species, Mensch und Rind, die Stabilität der Vaccine in nosologischer Beziehung eine sehr vollkommene genannt werden darf.

Die nämliche Uebereinstimmung besteht aber auch hinsichtlich der prophylaktischen Wirkung aller dieser verschiedentlich hervorgerufenen Vaccineformen. Der prophylaktische Werth einer jeden kunstgerecht ausgeführten und zugleich erfolgreichen erstmaligen Vaccination — mag sie nun mittelst animaler, oder mittelst humaner Kuhpocke, oder mittelst Retrovaccine geschehen sein — äussert sich nämlich, für Mensch wie Rind, erfahrungsgemäss stets in der Herstellung einer Immunität gegen pockenartige Erkrankung überhaupt, die für das Rind wahrscheinlich eine dauernde ist, für den Menschen aber wenigstens auf einen längeren (jahrelangen) Zeitraum sich ausdehnt. Diese Immunität bezieht sich gleichmässig auf Vaccine und Variola, dergestalt also namentlich, dass für den Menschen, mit überstandener Vaccineerkrankung, für geraume Zeit auch ein annähernd sicherer Schutz gegen etwaige Variola-Infection gewährleistet ist. In letzterem Umstande wurzelt die eminente Wich-

tigkeit des Vaccinationsverfahrens, als prophylaktisch-sanitarischer Massregel gegen eine der verheerendsten Volkskrankheiten (Variola), und ihre Bedeutung für die allgemeine Volkswohlfahrt. Ihm verdankt die Kuhpocke zugleich noch ihren weiteren Namen als „Schutzpocke“ und damit auch die Vaccination ihre volksthümliche Bezeichnung als sogenannte „Schutzpockenimpfung“.

Unter Revaccination, die nicht mit Retrovaccination (vgl. oben) verwechselt werden darf, versteht man die Erneuerung der Vaccination (mit animaler oder humanisirter Lymphe, oder mit Retrovaccine) bei früher schon Geimpften zum Zwecke der Erneuerung des Impfschutzes. Es hat sich nämlich durch die Erfahrung herausgestellt, dass der durch einmalige, erfolgreiche Vaccination gegebene Impfschutz, gegen Vaccine wie gegen Variola, im Allgemeinen für den Menschen kein dauernder ist, sondern dass die anfänglich getilgte Disposition für beide Affectionen sehr häufig allmälig wiederkehrt. Eine Revaccination vermag nun diesem Missstande insoweit wieder abzuhelfen, als sie, bei etwaigem Erfolge, den Impfschutz (gegen Vaccine wie gegen Variola) temporär wieder herstellt. Periodisch (in angemessenen Zeitintervallen) wiederholte Revaccinationen endlich sind im Stande, den Impfschutz für das Individuum jeweilen so weit wieder anzufrischen, als es gerade für dasselbe zur gegebenen Zeit erforderlich ist. Hiernach gewinnen also die Revaccinationen ebenfalls eine sehr hohe sanitarische Bedeutung als supplementäre Massregeln der erstmaligen Impfung; zugleich erweist sich nebenbei auch noch der jeweilige (völligere oder unvollständigere) Erfolg einer solchen Revaccination als eine Art Reagens dafür, bis zu welchem Grade etwa die variolöse Disposition bei einem früher Geimpften inzwischen wieder erwacht ist.

Im Gegensatze zu Vaccination (und Revaccination) bedeutet endlich Variolation, wie in dem Namen liegt: die Inoculation der Menschenblattern oder Einimpfung der Variola. Der Effect dieser Procedur, die in der prävaccinalen Zeit vielfach ebenfalls zu prophylaktischem Zwecke am Menschen ausgeführt wurde (vgl. Variola), ist bei letzterem, im Falle des Erfolges, zunächst auch nur die Entstehung einer (variolösen) Localeruption an den Impfstellen, an welche sich jedoch im Weiteren noch eine richtige Blatternerkrankung mit hohem Fieber und mit generalisirtem Blatternexantheme gewöhnlich anschliesst. Mit dieser erlangt dann der Inoculirte denjenigen, gemeinhin dauernden Schutz gegen variolöse Infection, welcher auch sonst dem Geblatterten, bei natürlich erworbener Variola, für den Rest seines Lebens zu verbleiben pflegt (vgl. ebenfalls Variola).

Wird hingegen menschliche Variola auf das Rind verimpft, so entsteht bei letzterem nur eine locale Proruption an den Impfstellen,

die von keiner generalisirten Eruption gefolgt ist, — ein Effect mithin, der demjenigen einer Vaccination des Rindes in der Hauptsache gleicht. Man bezeichnet gegenwärtig derartige, durch Variola hervorgerufene Impfpocken des Rindes als Variolo-Vaccinen; sie besitzen nicht nur die Eigenschaft, sich, gleich gewöhnlichen Vaccinen, continuirlich von Rind auf Rind weiter fortzüchten zu lassen, ohne ihren localen und vaccinalen Typus einzubüssen, sondern namentlich auch noch die andere sehr merkwürdige, sich bald auch dem Menschen gegenüber, bei etwaigen Rückimpfungen auf diesen, lediglich noch wie Vaccinen zu verhalten. Ausser dem Rinde sind auch noch einige andere thierische Species für die Variolation empfänglich; der Erfolg ist bei der Mehrzahl derselben ein ähnlicher, wie bei ersterem, unterliegt jedoch im Einzelnen noch gewissen, von der Species selbst abhängigen Schwankungen (vgl. Späteres).

Vorstehende allgemeine Definitionen und Deductionen sollen nur als vorläufige Orientirung für das Folgende dienen; alles Nähere über das überaus wichtige Thema der individuellen Variolaprophylaxis bleibt den einzelnen Capiteln der nachstehenden Besprechung ausdrücklich vorbehalten. Da die Inoculation der Menschenblattern oder Variolation unter den angewendeten Methoden der Immunisirung gegen Variola historisch die weitaus älteste ist, soll sie, wie billig, in dem Folgenden auch zuerst erledigt werden.

Literatur.

Der Umfang der Literatur über Vaccination ist kaum minder gross, wie derjenige über Variola; es können darum in dem nachstehenden Verzeichnisse ebenfalls (vgl. Variola) nur einige der wichtigeren Werke und Abhandlungen über die Schutzpockenimpfung namentlich aufgeführt werden. Da ausserdem die meisten Pockenschriften, seit Jenner, nicht nur von den Menschenpocken, sondern gleichzeitig auch von der Schutzpockenimpfung handeln, so fällt die allgemeine Literatur der Vaccination zum nicht geringen Theile mit der allgemeinen Pockenliteratur zusammen, auf welche letztere daher hier mit zu verweisen ist. Für eine Anzahl specieller Capitel der nachfolgenden Besprechung ergab sich dagegen wiederum das Bedürfniss besonderer Literaturangaben in besonderen Verzeichnissen; solche sind daher, analog wie dieses auch in dem Abschnitte *A.* (Variola) geschah, den betreffenden Capiteln jedesmal am Schlusse beigefügt. Soviel zur Kenntnissnahme für den Leser.

E. Jenner: An inquiry into the causes and effects of the Variolae vaccinae, known by the name of the Cow-pox, London 1798; ferner: Further observations on the Variolae vaccinae or Cow-pox, London 1799; ferner: As continuation of facts and observations relative to the Variolae vaccinae or Cow-pox. London 1800. — Sömmering und Leber: Prüfung der Schutzblattern durch Einimpfung mit den Kinderblattern. Frankfurt a. M. 1801. — Ballhorn und Stromeier: Traité de l'inoculation de la vaccine. Leipzig 1801. — Osiander: Ausführliche Abhandlung über die Kuhpocken. Göttingen 1801. — Hessert und Pilger: Archiv für Kuh- und Schutzpockenimpfung. Giessen 1801. — Fr. A. Buchholz: Vollständige Abhandlung über die Kuhpocken. Berlin 1802. — R. Willan: On Vaccine-Inoculation. London 1807. — Luigi Sacco: Trattato di Vaccinatione. Milano 1809. — Luigi Sacco's neue Entdeckungen über die Kuhpocken u. s. w., übersetzt von Sprengel. Leipzig 1812. — Brenner: Die Kuh-

pockenimpfung, 3. Aufl. Berlin 1810. — Giel: Die Schutzpockenimpfung in Bayern. München 1830. — Reiter: Beiträge zur richtigen Beurtheilung u. s. w. München 1846. — Lombard: Conseil d'un médecin sur la vaccine et les secondes vaccinations. Genève 1840. — Heim: Darstellung der Pockenseuche, des gesammten Impf- und Revaccinationswesens im Königreich Württemberg u. s. w. Stuttgart 1841. — Bousquet: Nouveau traité de la vaccination etc. Paris 1848. — Steinbrenner: Traité sur la vaccine, on recherches historiques et critiques etc. Paris 1845. — Eimer: Die Blatternkrankheit in pathologischer und sanitätspolizeilicher Hinsicht u. s. w. Leipzig 1853. — Adde-Margras: Manuel du vaccinateur. Paris 1856. — John Simon: Papers relating to the history and practice of the Vaccination. London 1857. (Blaubuch über die Vaccination, dem englischen Parlamente vorgelegt durch den Referenten des General board of health, enthält 542 Gutachten ärztlicher Autoritäten und Corporationen der gesammten Welt über die Vaccinationsfrage.) — W. Stricker: Studien über Menschenblattern, Vaccination und Revaccination. Gekrönte Preisschrift. Frankfurt a. M. 1861. — Seaton: Handbook of Vaccination. London 1868. — Chauveau: Nature du virus vaccin. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Academie des sciences, 1868, T. LXVI, pag. 209, 317, 359; T. LXVII, pag. 696, 746, 898, 941; T. LXVIII, pag. 828 ss. — Kussmaul: Zwanzig Briefe u. s. w. Freiburg i. B. 1870. — Friedberg: Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Breslau 1874. — Bohn: Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. — Becker: Handbuch der Vaccination. Stuttgart 1879. — Th. Lotz: Pocken und Vaccination, Basel 1880; ferner: Erfahrungen über Variola. Basel 1894. — L. Voigt: Vaccine und Variola. Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. IV und XV. — L. Pfeiffer in Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten, 2. Aufl., Bd. I. Tübingen 1882. — Derselbe: Die Vaccination. Tübingen 1884. — Warlomont: Traité de la vaccination. Paris 1883. — Jones: Vaccination, spurious Vaccination etc. New-Orleans 1884. — Buist: Vaccinia and Variola. London 1887. — Crookshank: History and pathology of the Vaccination. London 1889. — Layet: Traité pratique de la vaccination. Paris 1889. — Peiper: Die Schutzpockenimpfung und deren Ausführung. Wien und Leipzig 1892. — L. Pfeiffer in Penzoldt und Stintzing: Handbuch der speciellen Therapie l. c., 1895.

Inoculation der Menschenblattern (Variolation).

a) Geschichtliches.

Die Nachrichten über Inoculation der Menschenblattern verlieren sich bis in das graue Alterthum hinein, denn schon längst vor Beginn unserer Zeitrechnung wurde in Hindostan und in China die absichtliche Uebertragung der Variola zu prophylaktischem Zwecke geübt. Diese historischen Ueberlieferungen über Variola-Inoculationen bilden zugleich einen sehr wichtigen Beweis für das hohe Alter der Variola selbst in eben jenen beiden Ländern (vgl. hierüber das im Abschnitte „Variola" unter „Geschichtliches" Bemerkte). Die stets wiederholt gemachte Beobachtung, dass der Mensch in der Regel nur einmal im Leben von den Blattern befallen wird, hat augenscheinlich zur Entstehung des Gebrauches ursprünglich den Anlass gegeben; des Weiteren war man dann, mehr oder minder auch mit Erfolg, darauf bedacht, durch allerlei vorbereitende und begleitende Massnahmen die Impfvariola für den Impfling möglichst ungefährlich zu machen.

Die Methoden der Uebertragung waren in Indien und in China unter sich durchaus verschieden; in letzterem Lande erhob sich das Verfahren überhaupt nicht über eine ganz rohe und primitive Form hinaus. Man begnügte sich hier einfach damit, den Impflingen Hemden anzulegen, die mit Blatterneiter imprägnirt waren, oder stopfte ihnen auch wohl zu gleichem Zwecke eingetrocknete Pockenkrusten in die Nase! Diese widerwärtigen Proceduren waren in ihren Folgen ziemlich unberechenbar, schlugen öfter fehl oder führten auch gegentheilig, noch öfter, ganz schlimme Variola-Infectionen herbei. Trotzdem ist man, so viel bekannt, in China bei ihnen stehen geblieben (Kirkpatrik). Um Vieles höher ausgebildet dagegen und zugleich auch weit sinniger in der Art der Ausführung war die in Hindostan schon sehr früh gebräuchlich gewordene Methode der Inoculation (Holwell). Die mit dem Geschäfte betrauten Personen waren ausschliesslich Priester; diese durchzogen alljährlich, gegen Ende der kühlen Jahreszeit und vor Beginn der grossen Hitze, das ganze Land und forderten diejenigen, die sich inoculiren lassen wollten, zu vierwöchentlicher, vorbereitender Abstinenz (von Milch- und Fischspeisen) auf. Sodann wurde zur Inoculation selbst geschritten, die stets unter freiem Himmel, ausserhalb der Wohnungen, vorgenommen wurde. Die Beibringung des Virus geschah mittelst Scarificationen, die, 15—16 an der Zahl, etwa halbzöllig lang und eine neben der anderen, an der Aussenfläche der Oberarme oder Vorderarme angebracht wurden. Die scarificirte Partie ward sofort *in toto* mit einer baumwollenen Bausche bedeckt, die mit dem Impfstoffe imprägnirt und

ausserdem noch mit Gangeswasser befeuchtet war. Als Impfstoff diente lediglich vorjähriger, niemals frischer Stoff aus inoculirten, nicht zufällig erworbenen Blattern. Die Inoculirten mussten während der ganzen Zeit der Entwicklung und des Ablaufes der nachfolgenden Variola-Erkrankung unausgesetzt im Freien verweilen und waren vom Verkehr mit anderen Menschen (ausser den Priestern) strenge geschieden. Sie genossen eine reizlose Kost, tranken reichlich kaltes Wasser und bekamen anfänglich auch noch täglich zweimal kalte Uebergiessungen. Der Inhalt der Impfpocken wurde sorgfältig ausgedrückt, noch bevor das generalisirte Pockenexanthem auf der übrigen Körperoberfläche zum Vorscheine gekommen war. Die Erfolge dieser altindischen Inoculationsmethode, die sich übrigens, mit nur geringen Modificationen, auch noch bis in die neuere Zeit hinein erhalten hat, scheinen ausserordentlich günstige gewesen zu sein; wenigstens kamen Todesfälle bei ihr so gut wie gar nicht vor.

Abgesehen von Hindostan und China mit ihrer uralten Handhabung des Inoculationsverfahrens, haben aber auch noch andere Theile der östlichen Hemisphäre dasselbe früher als Europa gekannt und geübt. So steht namentlich fest, dass in Afrika bei den Berbern und den Anwohnern des Senegal, in Vorderasien bei den Circassiern und Georgiern die prophylaktische Inoculation der Menschenblattern geraume Zeit hindurch bereits im Gebrauch war, bevor sie, Ausgangs des XVII. Jahrhunderts, über Thessalien an den Bosporus zu den Fanarioten (der griechischen Colonie Constantinopels) gelangte.

Hier nun, in Constantinopel, geschah es bald hernach, dass die Gemahlin des englischen Botschafters, Lady Worthly Montague, von der Inoculation Notiz nahm und solches Vertrauen zu ihr fasste, dass sie im Jahre 1717 ihren eigenen 6jährigen Sohn von einem griechischen Arzte inoculiren liess. Nach England zurückgekehrt, liess sie sodann, vier Jahre darauf (1721), die gleiche Procedur auch an ihrer inzwischen 6jährig gewordenen Tochter durch Dr. Maitland in London vollziehen. Beide Fälle von Impfvariola verliefen leicht und günstig, und die ganze Angelegenheit machte, wie billig, nicht allein in England, sondern auch anderwärts ein gewisses Aufsehen. Dieses war der Anfang jenes denkwürdigen Anlaufs, welchen die Inoculation während des XVIII. Jahrhunderts (bis auf Jenner's Auftreten) auch auf europäischem Gebiete genommen hat.

In England fand das Beispiel der muthigen Frau alsbald eifrige Nachahmung, denn es wurden daselbst in den unmittelbar folgenden Jahren, vor Allem bei Hofe und in den Kreisen der Gentry, ziemlich viele Inoculationen gemacht. Auch entsprach der Erfolg insoweit den Erwartungen, als schlimme Ausgänge der Impfvariola anfänglich nur ganz vereinzelt vorkamen. Bei alledem blieben sie aber doch auch nicht völlig aus, und ganz gewiss wäre, gleich von vornherein, wohl etwas mehr Vorsicht in der Auswahl des Impfstoffes wie in der sonstigen Handhabung des Verfahrens sehr am Platze gewesen. Statt dessen artete nun die Bewegung

vorerst in eine Art Sport aus, an dessen Betreibung vor Allem Nichtärzte und Curpfuscher massenhaft sich betheiligten, während der ärztliche Stand sich dem Andrängen des Publicums gegenüber eher zurückhaltend verhielt. Die üblen Folgen des vielfach begangenen Leichtsinns liessen nicht lange auf sich warten, denn schon im zweiten Quinquennium nach dem Bekanntwerden der Methode nahmen die Fälle von tödtlich ausgehender Impfvariola an Zahl höchst bedenklich zu. Und nun erfolgte auf einmal ein Rückschlag: Aerzte und mehr noch Theologen fingen an, ihre warnenden Stimmen gegen die Inoculation zu erheben, und ihr Ruf hallte nicht vergebens. Mehr und mehr bemächtigte sich der Gemüther an Stelle des Zutrauens die Furcht und lähmte den Fortgang bald derart, dass gegen die Mitte des XVIII. Jahrhunderts nahezu wieder ein Stillstand eingetreten war.

Auf dem Continente hatte die Kunde von der Inoculation zwar ebenfalls anfänglich die öffentliche Meinung erregt; zu einer allgemeinen Erprobung der Methode war es indessen hier nirgends recht gekommen. Nur wenige Aerzte, und diese nur zaghaft, hatten es gewagt, von der Neuerung ausgiebigen Gebrauch zu machen; die Mehrheit derselben und ebenso auch das Publicum stand ihr misstrauisch gegenüber. Dieses Misstrauen wurde noch durch autoritative Einflüsse bedeutend gesteigert, unter denen namentlich derjenige de Haen's für die spätere Gestaltung der Dinge historisch bedeutungsvoll geworden ist. De Haen, von Anfang an ein leidenschaftlicher Gegner der Inoculation, ward nicht müde, fort und fort auf das Heftigste gegen sie zu eifern und fand natürlich, dank seiner hohen wissenschaftlichen Machtstellung, für sich und seine Meinung allenthalben die zahlreichsten Anhänger. Andererseits aber forderte gerade er, durch die Masslosigkeit seiner Angriffe gegen das ganze Princip der Methode und durch sein völliges Verkennen auch der guten Seiten des Verfahrens, selbst wieder Andere zu einem gerechten Kampfe für sie in der Folge heraus. Und so geschah das Merkwürdige, dass nämlich derselbe Mann, welcher wohl ohne Widerrede als der grimmigste Feind der Inoculation bezeichnet werden darf und jedenfalls nach stärksten Kräften ihr zu schaden trachtete, doch gerade dazu ausersehen ward, ihr wieder zu erneutem Ansehen zu verhelfen.

Denn es erstanden ihm mit der Zeit etwelche Gegner, welche an Aufflug des Geistes ihm ebenbürtig, an Besonnenheit des Urtheils aber fraglos überlegen waren. Diese versuchten es, auf eigene und fremde Erfahrung gestützt, dem wahren Werthe der Inoculation auf statistischem Wege näher zu treten, und gelangten dabei, unabhängig von einander, zu einem Resultate, das günstig lautete. Sie zeigten namentlich mit Hilfe der numerischen Methode, dass, unbeschadet mancher bedenklicher Ausgänge im Einzelnen, dennoch der Inoculation im Ganzen, gegenüber der

blinden Ergebung in das Schicksal natürlicher Erkrankung an den Pocken, ein geringeres Sterblichkeitsverhältniss zukomme, und die Methode selbst darum bedingte Empfehlung verdiene. So brachen um die Mitte des XVIII. Jahrhunderts in Frankreich de la Condamine, in der Schweiz Tissot, in Deutschland Hensler der Inoculation wieder neue Bahnen und erzwangen durch ihre Argumente vielfach auch bei Anderen eine Umkehr der Meinung. Insbesondere aber gewann noch die Inoculation um eben diese Zeit in Angelo Gatti (Professor der Medicin in Pisa, später in Paris) ihren selbstständigsten und glänzendsten Vertreter. Mit diesem Manne, einem der erleuchtetsten Geister aller Zeiten, beginnt (seit 1760) eine neue Epoche der Inoculation für Europa: die zweite und eigentliche Blüthezeit derselben, die nachhaltiger war, als die kurze Vorblüthe, und die erst mit dem Bekanntgeben des Vaccinationsverfahrens durch Jenner (1798) ihren historischen Abschluss gefunden hat.

Gatti's Verdienste um die Inoculation beziehen sich vornehmlich auf die Verbesserung der Methode, speciell auf die strenge und sachgemässe Sichtung der überflüssigen und der nothwendigen Cautelen. Gestützt auf massenhafte Beobachtungen und Erfahrungen, die er zuvor im Oriente (namentlich in Griechenland und in Constantinopel) gesammelt hatte, befreite er das Verfahren von allen schwächenden Vorbereitungscuren, die bis dahin gebräuchlich gewesen waren, von der Ueberzeugung getragen, dass eine ungebrochene Gesundheit des zu Inoculirenden die besten und natürlichsten Stützen für das Gelingen der Procedur gewähre. Die grösstmögliche Sorgfalt verwendete er dafür auf die Auswahl des Impfstoffes, von dem er zuweilen nur eine sehr kleine Quantität der noch völlig klaren (nicht bereits eitrig getrübten) Lymphe leichtester Pockenfälle zur Inoculation verwendete. Später entnahm er den Impfstoff überhaupt nur noch dem Inhalte inoculirter Pocken selbst, nicht aber mehr demjenigen gewöhnlicher Variolen. Auf letzterem Wege namentlich gelang es ihm, durchschnittlich nur sehr leichte Impfvariolen zu erzielen und damit der Inoculation in der zweiten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts wieder zu ansehnlichem Credite zu verhelfen.

Von sonstigen Männern, welche, nach Gatti, die Inoculation mit besonderem Glücke betrieben, und denen deswegen der Ruf zur Seite stand, besonders geschickte Inoculatoren zu sein, wären in England die Brüder Sutton und vor Allem Th. Dimsdale, ferner Rosenstein in Schweden und P. Camper in Holland zu nennen. Alle folgten, in Bezug auf die Ausführung, wesentlich Gatti, obschon mehrere derselben dem Vorurtheile des Publicums so weit Rechnung trugen, dass sie doch wieder zu den von ihm abgethanen Vorbereitungscuren zurückgriffen.

Aber wenn auch die Zahl der jährlich Inoculirten in manchen Ländern Europas (so namentlich in England, aber auch in Schweden,

Livland und in Holland) während der letzten Jahrzehnte des XVIII. Jahrhunderts eine ziemlich erhebliche war, eine allgemeine Anwendung, oder gar eine staatliche Sanction hat die Inoculation dennoch nirgends, auch nicht zu jener Zeit, erlangt. Dafür standen ihr doch fort und fort zwei allzu gewichtige Bedenken entgegen. Einmal die nicht wegzuleugnende Thatsache, dass, trotz grösster Behutsamkeit in der Auswahl des Impfstoffes und trotz Beobachtung aller sonstigen Cautelen, dennoch die inoculirten Blattern bisweilen schlimmer verliefen, als man erwartet haben mochte, und dass namentlich Todesfälle nach wie vor vereinzelt auch jetzt noch bei ihnen vorkamen. Gregory schätzt, gestützt auf die besten Quellen, die Letalität der Impfvariola in der zweiten Hälfte des XVIII. Jahrhunderts auf etwa 1:300, immerhin also auf ein Verhältniss, was mit Recht zu denken gab. Dabei ist noch nicht in Anschlag gebracht, dass manche Inoculirte von den Impfpocken zwar mit dem Leben, aber doch nicht ohne sonstige Schädigung der Gesundheit davon kamen, weil die Krankheit bei ihnen mit allerlei unerwünschten Complicationen verlaufen war.

Weit schwerer aber noch, als die entfernte Möglichkeit eines schlimmen Ausganges, wog jedenfalls ein anderes Bedenken, dass nämlich die Impfpocken geradeso durch ein flüchtiges Contagium ansteckend sich verhielten, wie gewöhnliche (natürliche) Pocken, und dass durch die Inoculation der Entstehung von neuen Pockenfällen und eventuell sogar von neuen Pockenepidemien geradezu Vorschub geleistet wurde. Denn, aller Vorsicht ungeachtet, theilten doch die Inoculirten ihre Variola gar nicht selten ihrer näheren und weiteren Umgebung vermöge ihrer Ausdünstungen und des in ihnen enthaltenen *Contagium volatile* mit, und diese so entstehenden secundären Variolafälle genossen dann absolut nicht mehr das Privilegium, auch nur durchschnittlich noch zu den leichten zu gehören. In ihrem redlichen Bestreben, die Pockennoth zu mindern, hat also die Inoculation doch ohne Zweifel auch Einiges, vielleicht selbst Vieles dazu beigetragen, um die Krankheit überhaupt epidemisch weiter zu verbreiten, und dieses bildete nun allerdings einen Vorwurf gegen sie, über welchen schlechterdings nicht hinwegzukommen war.

Als daher Jenner (1798), an Stelle der Inoculation, die von ihm erprobte Schutzmethode der Vaccination der Oeffentlichkeit übergab und dabei ebensosehr den ungefährlichen Charakter der inoculirten Kuhpocke für den Impfling, wie andererseits die Nichtverbreitbarkeit der Vaccine durch ein flüchtiges Contagium hervorhob, kennzeichnete er damit zugleich auch indirect in schärfster Weise diejenigen beiden Hauptmängel, welche der Inoculation unausrottbar anhafteten. Kein Wunder daher, dass Jenner's Methode in baldiger Zeitfolge auf der ganzen Linie siegte und

durchschlug, nachdem insbesondere noch die Richtigkeit seiner Angaben durch die Wucht der Thatsachen ihre sehr allgemeine Bestätigung gefunden hatte. Damit war denn, für das europäische Culturgebiet wenigstens, das Schicksal der Inoculation im Grossen und Ganzen besiegelt und sie selbst hier überall binnen weniger Zeit mit Recht ausser Gebrauch gesetzt. Die Inoculation erlag, aber ihr Fall war trotzdem kein unrühmlicher, denn sie fiel durch die Macht eines überlegenen Gegners. Mit besserem Recht indessen, wie von mancher anderen transitorischen Erscheinung auf dem Gebiete der medicinischen Prophylaxis, darf sicherlich von ihr das ehrende Wort für alle Zukunft gelten: „*In magnis voluisse, sat est!*"

Bemerkenswerth noch und in culturhistorischer Hinsicht interessant ist, dass gerade in England, der Wiege der Vaccination und dem Heimatslande Jenner's, noch bis zum Jahre 1840 die Inoculation der Variola am Menschen vereinzelt ausgeführt worden ist, bis sie endlich auch hier gesetzlich abgeschafft wurde. In den Staaten des Continentes war sie inzwischen schon längst definitiv verlassen, beziehungsweise verboten worden. Ausserhalb des europäischen Culturgebietes steht dagegen die Inoculation auch jetzt noch vielfach gerade so, wie ehedem, als herkömmliches Prophylakticum gegen Variola, in Gebrauch und Ansehen (so bei den Hindus und Chinesen, der eingeborenen Bevölkerung Algiers u. s. w.). Auch ist vorderhand noch wenig Aussicht dazu da, dass sie in den betreffenden Gebieten Asiens und Afrikas wohl irgendwo so bald durch die Vaccination sich werde verdrängen lassen, da der Hass gegen europäischen Einfluss jeder Art bei den betreffenden Bevölkerungen ein viel zu lebhafter ist, auch namentlich noch durch religiöse Motive fort und fort neu genährt wird.

Literatur.

Holwell: An account of the manner of inoculating the small-pox in East-India. London 1754. — Maitland: Account of inoculating the small-pox vindicated. London 1722. — Kirkpatrik: The analyses of inoculation. London 1754. — Girtanner: Abhandlungen über die Krankheiten der Kinder. Berlin 1794. — Reiter l. c. — Kussmaul l. c. — Bohn l. c., pag. 63—93.

Vgl. ausserdem noch an Schriften gegen und für die Inoculation aus dem XVIII. Jahrhundert: A. de Haen: Super methodum variol. inoculationis. Vindobonae 1757, Quaestio; ferner: Responsio ad epistol. B. L. Tralles de variol. inoculat., Viennae 1764; ferner: Epistola apologetic. in B. L. Trallem de variolis. Viennae 1764. — De la Condamine: Mémoire sur l'inoculation de la petite vérole. Paris 1754. — Tissot: L'inoculation justifiée, ou dissertation pratique et apologétique sur cette méthode, Lausanne 1754; ferner: Lettre sur l'inoculation, Lausanne 1759; ferner: Sur quelques critiques de Mr. de Haen, Lettre à Mr. Hirzel. Lausanne 1762. — A. Gatti: Réflexions sur les préjugés, qui s'opposent aux progrès et à la perfection de l'inoculation, Bruxelles et Paris 1764; ferner: Nouvelles réflexions sur la pratique de l'inoculation. Paris 1766. — Hensler: Briefe über das Blatternbelzen. Altona 1765/66. — Th. Dimsdale: Neue Methode für Einpfropfen der Blattern (aus dem Englischen), Zürich 1768; ferner Unterricht von der gegenwärtigen Methode, die Kinderblattern einzupfropfen (aus dem Englischen), Leipzig 1768; ferner: Thoughts of general and partial inoculation. London 1776. — Camper: Anmerkungen über das Einimpfen der Blattern. Aus dem Holländischen Leipzig 1772. — Hufeland: Ueber die wesentlichen Vorzüge der Inoculation. Berlin 1792.

b) Impfvariola des Menschen.

Die Impfvariola des Menschen beansprucht zwar für die klinische Medicin der Gegenwart nicht mehr dasjenige greifbare Interesse, welches sie im Zeitalter der Inoculation für Europa und für die damalige ärztliche Welt naturgemäss besass. Dennoch bedarf ihr klinisches Verhalten auch heute noch der Berücksichtigung, und zwar nicht lediglich nur aus Gründen historischer Pietät, sondern ebensosehr auch im Sinne einer allseitigen Erledigung des Blatternproblems überhaupt. Das Krankheitsbild der inoculirten Variola, so wie es uns in den Schriften der vornehmsten Inoculatoren aus dem XVIII. Jahrhundert überliefert worden ist, hatte Züge, die es von demjenigen gewöhnlicher Variola unterschieden, und die auch von den damaligen Aerzten scharf hervorgehoben worden sind. Es nimmt, mit Gegenwärtigem verglichen, die Impfvariola von ehedem zwischen heutiger Variola und heutiger *Vaccina humana* symptomatologisch eine eigenthümliche Mittelstellung ein und schlägt zwischen beiden gewissermassen eine verbindende Brücke. Hiermit ist kurz angedeutet, dass eine summarische Besprechung der Verlaufsweise der Impfblattern für das Verständniss der Relation beider actuellen Krankheitsprocesse (Variola und Vaccine) von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist.

Es folgen an dieser Stelle darum noch einige Notizen über den betreffenden Gegenstand nach den Beschreibungen der besonders massgebenden Autoren (Gatti, Tissot, Dimsdale, Camper, Rosenstein, Hufeland u. A.). Zuvor aber mögen hier auch noch ein paar Bemerkungen über Hygiene und Technik der Inoculation in Europa (nach den gleichen Quellen) in aller Kürze eingeschaltet sein:

Als geeignetstes Alter für die Vornahme der Inoculation wurde allgemein das kindliche angesehen, und zwar übten manche Inoculatoren die Blatterneinimpfung mit Vorliebe schon bei Säuglingen in den ersten sechs Lebensmonaten aus (Locher). Andere bevorzugten es, das Ende der ersten Dentition abzuwarten und inoculirten erst in der Zeit vom dritten bis sechsten Lebensjahr. Aber auch noch bis gegen das 20. Lebensjahr hin galt die Inoculation als relativ unbedenklich für den Impfling, während sie bei älteren Individuen und namentlich bei Schwangeren und Wöchnerinnen allgemein als gefährlich perhorrescirt wurde.

Die zu Inoculirenden wurden gewöhnlich vorher auf eine gewisse Zeit (10—14 Tage) isolirt; es geschah dieses, um sie vor einer etwaigen sonstigen Blatternansteckung in dieser Periode der Vorbereitung zu schützen. Die Präparation selbst geschah durch eine mässige Restriction der Diät und gewöhnlich auch durch wiederholte Verabfolgung milder Laxantien.

Die Inoculation selbst wurde von Einigen mit der Impfnadel oder Lancette vorgenommen (Dimsdale), von Anderen (Hufeland) aber auch durch vorgängige Application von kleinen Blasenpflastern und Imprägnation

der wundgemachten Hautstellen mit dem Impfstoffe bewerkstelligt. Als Impfmaterial diente in den späteren Zeiten fast ausschliesslich die noch nicht eitrig getrübte, sondern klare Lymphe gut entwickelter Impfpocken eines anderen, kürzlich zuvor inoculirten Individuums. Der gewöhnliche Applicationsort war die Oberarmregion beiderseits, an welcher je zwei bis drei Impfdeposita angelegt wurden.

Der Verlauf der Impfvariola bei den Inoculirten liess verschiedene auf einander folgende Stadien erkennen und war in der Regel der nachstehende:

In dem ersten Stadium (Stadium der Latenz oder Incubation), das etwa drei Tage umfasste, war an den Impfstellen noch keinerlei örtliche Reaction erkennbar, auch das sonstige Befinden des Geimpften noch vollkommen ungestört. Vom vierten Tage an machten sich zunächst locale Reactionserscheinungen an den Impfstellen bemerkbar, indem papulöse Erhebungen daselbst entstanden, die allmälig in vielfächerige typische Variolabläschen mit klarem Inhalte sich verwandelten (Stadium der localen Reaction). Mit dem siebenten Tage, oder auch schon etwas bälder, war der Höhepunkt der Florition dieser localen Variolabläschen gewöhnlich erreicht, und es begann nunmehr unter mächtiger inflammatorischer Röthung und Schwellung des gesammten Impfbodens der vordem klare Inhalt der Impfpocken sich eitrig zu trüben; gleichzeitig wurden aber die Inoculirten auch noch von lebhaftem Fieber und sonstigen Zeichen gestörten Allgemeinbefindens befallen. Dieses Stadium (der localen Maturation und fieberhaften Allgemeinreaction) umfasste in der Regel wiederum drei Tage (von dem Tage der Inoculation an gerechnet gemeinhin also den achten bis zehnten Krankheitstag) und war dann von schneller Entfieberung und Aufbesserung des Gesammtzustandes gefolgt. Um diese Zeit des Fieberabfalles nun (gewöhnlich demnach um den elften Tag herum) trat dann am Körper des Inoculirten fast immer ein generalisirtes Blatternexanthem auf, während um die gleiche Zeit die ursprünglichen Impfblattern meist schon deutliche Zeichen der beginnenden Eintrocknung darboten. Mit dem Einsetzen des secundären Variola-Exanthems am übrigen Körper des Geimpften war dann die Impfvariola selbst in das Bett einer gewöhnlichen Variola übergeleitet, die, je nachdem, verschiedentlich verlaufen konnte.

Gemeinhin war jedoch dieser weitere Verlauf der Krankheit kein besonders schwerer, wenn alle erprobten Cautelen vor und bei der Einimpfung sorgfältig beobachtet worden waren. Die Zahl der secundären Hautpocken variirte im Einzelnen zwar nicht unerheblich, war indessen überwiegend oft nicht allzu gross (betrug meist nur 50—400 Efflorescenzen, selten mehr); bisweilen endlich fehlte das secundäre Exanthem auch wohl ganz und gar (*Variola sine exanthemate*), oder war dasselbe doch nur

äusserst spärlich *in toto* auf der Haut vertreten. Die secundären Pocken machten ihre gewöhnlichen Stadien der Papelbildung und Bläschenbildung und der eitrigen Trübung des Bläscheninhaltes freilich alle durch; nur selten aber kam es zu intensiven localen Eiterungssymptomen, oder namentlich zu einem stärkeren Eiterungsfieber. Es glich also das Krankheitsbild im Ganzen gewöhnlich mehr demjenigen eines sogenannten Varioloids (im heutigen Sinne dieses Wortes), als demjenigen einer *Variola vera*. Während endlich an den ursprünglichen Impfstellen fast regelmässig Narben, nach erfolgter Abstossung der Borken, zurückblieben, heilte das secundäre Blatternexanthem, dem leichten Charakter der ganzen Eruption entsprechend, meist ohne sonderliche Narbenbildung ab, und war auch sonst die Reconvalescenz in der Mehrzahl aller Fälle eine glatte und ungetrübte. Ausnahmen mit schwerem, ja tödtlichem Verlaufe des Suppurationsfiebers kamen zwar hier und da vor, waren aber doch im Ganzen zum Glücke nicht besonders häufig.

Der vorstehend geschilderte Normalverlauf einer inoculirten Variola fordert nach zweierlei Richtungen zu einem Vergleiche heraus; zunächst zu einem solchen mit gewöhnlicher, natürlich erworbener Variola, sodann aber auch zu einem solchen mit regulärer Vaccine-Erkrankung des Menschen. Im Vergleiche zu gewöhnlicher Variola fällt die Kürze des Incubationsstadiums auf, welches bei inoculirter Variola bis zum Beginne der fieberhaften Allgemeinreaction nur etwa acht Tage, bis zum Beginne der Localeruption genau drei Tage betrug, während die Gesammtdauer des Incubationsstadiums bei gewöhnlicher Variola sich doch meist (vgl. Früheres) auf etwa zwölf Tage ausdehnt. Das Stadium der fieberhaften Allgemeinreaction mit seiner etwa dreitägigen Dauer, die dann erfolgende Entfieberung und der mit dieser Defervescenz gleichzeitig stattfindende Ausbruch eines mehr oder minder verbreiteten Variola-Exanthems am übrigen Körper unterscheiden dagegen die inoculirte Variola nicht mehr wesentlich von einer sonstigen (milden) Blatternerkrankung. Der offenkundige Unterschied zwischen beiden betrifft also, wie man sieht, in der Hauptsache nur die Evolutionsperiode der Krankheit!

Ein Vergleich der inoculirten Variola mit der normalen Vaccine des Menschen ergibt dagegen umgekehrt (siehe noch das Spätere) im Wesentlichen durchaus ähnliche, wo nicht identische Verhältnisse für beide Affecte in Bezug auf die Stadien der Incubation und der Entwicklung der localen Impfefflorescenzen. Diese Gleichheit hält an bis zum Höhepunkte der Florition, und erst von diesem Zeitpunkte an macht sich ein wichtigerer Unterschied bemerkbar, insofern, als bei Impfvariola nunmehr ein intensives, zwei- bis dreitägiges Fieber und mit Abfall desselben noch eine Allgemeineruption von Variolen sich einzustellen pflegen, während bei heutiger Impfvaccine die Fieberbewegungen im Eiterungsstadium

der Localeruption gewöhnlich milder ablaufen, vor Allem aber die Allgemeineruption regelmässig fehlt. In denjenigen Ausnahmsfällen der inoculirten Variola aber, in denen es überhaupt nicht zu einer allgemeinen Eruption nachträglich kam (*Variola inoculata sine exanthemate*), war augenscheinlich eine noch grössere Annäherung an den Typus der heutigen Normalvaccine des Menschen gegeben, und reducirte sich der Unterschied zwischen beiden eigentlich nur auf die grössere Intensität der fieberhaften Allgemeinstörung bei jener.

Der soeben angedeutete Parallelverlauf einer inoculirten Variola und einer inoculirten Vaccine, bezüglich der Dauer der Latenz und während der Evolutionsperiode beider Affecte, bildet eine klinische Thatsache von grosser theoretischer Wichtigkeit. Sie wird im Nachstehenden nochmals geeigneten Orts heranzuziehen sein, weil sie für die Beurtheilung des Wesens der Kuhpocke des Menschen von fundamentaler Bedeutung ist.

Literatur.

Gatti l. c. l. c. — Dimsdale l. c. l. c. — Tissot l. c. l. c. — Camper l. c. — Rosenstein: Kinderkrankheiten, 3. Aufl., übersetzt von Murray. Leipzig 1798. — Hufeland l. c.; ferner: Bemerkungen über die natürlichen und die inoculirten Blattern. Berlin 1798.

c) Variolation der Thiere.

Während die Inoculation der Variola, als prophylaktische Massregel für den Menschen, seit dem Aufkommen der Vaccination mit Recht bald ausser Gebrauch gerieth, wuchs sie dafür im Laufe des XIX. Jahrhunderts allgemach zu einem begehrten Gegenstande des Thierexperimentes heran. Ausgedehnte Versuche dieser Art haben stattgefunden und, vor Allem am Rinde, Ergebnisse gezeitigt, die in höchstem Masse beachtenswerth sind. Letztere Versuche verfolgten einestheils den Zweck, die nosologischen Beziehungen der Variola und der Vaccine zu einander genauer festzustellen und auf das Wesen der letzteren eventuell helleres Licht zu werfen. Andererseits aber lag ihnen auch die zielbewusste Absicht zu Grunde, auf dem Wege der Umzüchtung eine Attenuation des menschlichen Blatterngiftes, wenn möglich, zu erwirken und ein solches abgeschwächtes Virus etwa wiederum zu Impfzwecken für den Menschen verwendbar zu machen. Inwieweit Beides bisher gelungen ist, wird die nachstehende Auseinandersetzung über den Gegenstand kurz lehren:

Der Erste, welcher, wie es scheint, einschlägige Versuche am Rinde gemacht hat, war Gassner (Stadtphysicus zu Günzburg in Bayern). Er verimpfte (1807) Variolalymphe von pockenkranken Kindern auf eine Anzahl von Kühen und sah bei elf Stück dieser letzteren locale Proruptionen an den Impfstellen entstehen, die völlig Vaccinepusteln glichen und nicht von einer generalisirten Eruption gefolgt waren. Mit dem In-

halte dieser Variolavaccinen wurden sodann vier Kinder geimpft, die ebenfalls sehr schöne locale Pusteln, vor Allem aber ebenfalls kein generalisirtes Exanthem davontrugen. Unabhängig von Gassner sollen später Brown in England und Macphail in Nordamerika (Baltimore) gleiche Erfolge gehabt haben.

Aber erst Thiele in Kasan (seit 1836) und Ceely in Ailsbury (seit 1838) führten, jeder selbstständig arbeitend, die Sache in grossem Massstabe weiter. Ersterer experimentirte anfänglich mit eingetrockneter menschlicher Variolalymphe, die er mit warmer Kuhmilch reichlich verdünnte und in dieser Mischung zu Impfungen am Menschen frisch verwendete. Er erzielte mittelst dieser Kuhmilch-Variolalymphe stark entwickelte Localefflorescenzen, die mit intensivem Suppurationsfieber abliefen; die erwartete generelle Eruption eines Pockenexanthems blieb dagegen aus. Des Weiteren aber verwendete Thiele dann auch noch das lebende Rind direct als Zwischenwirth für das menschliche Variolagift, indem er Blatternlymphe auf Euter oder Vulva von Kühen verimpfte und später Rückimpfungen an Kindern vornahm. Die bei den Kühen entstehenden Variolovaccinen verblieben stets local, das Gleiche ereignete sich aber auch mit den sämmtlichen, nachträglich von diesen aus erzeugten Impfgenituren bei den Kindern; auch liessen sich diese Genituren, ohne in der Folge einen Rückschlag in Variola zu erleben, nach Art gewöhnlicher humaner Vaccinen weiter von Mensch auf Mensch fortzüchten und zeigten nur in den allerersten Generationen noch eine etwas intensivere Entwicklung der begleitenden, entzündlichen und fieberhaften Erscheinungen. Thiele hat im Ganzen mehr als 3000 Personen in der angegebenen Weise, direct oder indirect von Variolovaccinen aus, mit Erfolg geimpft und den mitigirten Impfstoff nach und nach durch 75 Generationen hindurch unverändert fortgeleitet. Ganz in nämlicher Weise verfuhr auch Ceely und mit dem nämlichen Resultate. Auch er impfte zunächst wiederholt menschliche Variola mit Erfolg auf Kühe über, sah stets nur locale Impfpusteln (Variolovaccinen) bei diesen Thieren entstehen und benützte sodann den animalisirten Impfstoff als Ausgangsmaterial für Rückimpfungen und weitere Impfungen an Menschen. Mehr als 2000 menschliche Individuen wurden so von ihm nach und nach geimpft, deren keines eine richtige Impfvariola wieder davontrug, obwohl schliesslich doch das ursprüngliche Variolagift etwa 60mal hintereinander wiederum lediglich durch menschliche Organismen hindurch seinen Weg genommen hatte! Dass endlich aber, wie zu erwarten war, derartigen Abkömmlingen von Variolovaccinen auch ganz die nämliche Schutzkraft gegen menschliche Blattern innewohne, wie gewöhnlichen Vaccinen oder geimpften Variolen, bewiesen Thiele und Ceely zum Ueberflusse noch, jeder für sich, durch zahlreiche Nachimpfungen mit vollkräftiger Variolalymphe,

welche Inoculationen bei den betreffenden Impflingen, selbst noch nach Jahren vorgenommen, sämmtlich ganz und gar erfolglos blieben.

Diese denkwürdigen Versuchsergebnisse Thiele's und Ceely's gestatteten, ausser den nächstliegenden Schlussfolgerungen, auch noch eine weitere, und zwar eine solche über die wahrscheinliche Natur der Vaccine. Wenn nämlich doch, wie jene beiden Forscher in so umfassender Weise gezeigt hatten, durch Variolation des Rindes bei diesem regelmässig nur Etwas zu Stande gebracht worden war, was nach Aussehen und Wirkung völlig der Vaccine glich, so lag doch jedenfalls auch die Vermuthung sehr nahe, dass die natürlich vorkommende Kuhpocke wohl am Ende nichts Anderes, als ein Abkömmling der menschlichen Variola sei. Voraussichtlich würde wohl diese Ansicht, die neuerdings in der That und auch mit grossem Recht sich endlich Bahn gebrochen hat, auch bälder schon die herrschende geworden sein, wäre nicht anderen gewiegten Experimentatoren (Sacco, Fröhlich, Bartels) zunächst die auch von ihnen wiederholt versuchte Variolation der Kühe regelmässig misslungen. Des Ferneren erlebte es aber Reiter in dem einzigen Falle, in welchem ihm die Erzeugung einer Variolovaccine bei einer Kuh überhaupt gelungen war, dass ein von letzterer aus geimpftes Kind, ausser localen Pusteln, auch noch ein leichtes generalisirtes Exanthem davontrug. Vor Allem aber hat endlich noch das abweichende Ergebniss, zu welchem die aus Chauveau, Viennois und Megnet bestehende Lyoneser Commission bei ihren Versuchen (1865) gelangt war, und das autoritative Ansehen, das sich an die Namen der Mitglieder dieser Commission knüpfte, sehr nachhaltig dahin gewirkt, um einer entgegengesetzten Auffassung der Sachlage bis auf neueste Entscheidungen hin das Oberwasser zu verleihen:

Chauveau und seine Genossen erzielten nämlich bei den vielen von ihnen direct variolirten Kühen immer nur rudimentäre (papulöse) Efflorescenzen, weitere Impfungen auf das Rind ergaben ferner ein „noch undeutlicheres" Resultat; andererseits erfolgte bei einer Rückimpfung des Inhaltes einer solchen verkümmerten Variolovaccine des Rindes auf ein dreimonatliches Kind bei diesem doch ein schwerer Variolaausbruch! Letzteres Resultat mahnt natürlich ein- für allemal zu absoluter Vorsicht bezüglich der directen und sofortigen Verwendung der Variolovaccine zur Rückimpfung auf den Menschen; zugleich aber bestimmte es, in Verbindung mit ihren sonstigen Versuchsergebnissen, die betreffende Commission zu dem apodiktischen Ausspruche, dass Variola und Vaccine zwei durchaus verschiedene Species darstellen sollen, deren eine nicht in die andere übergehe. Chauveau hat bis in die Gegenwart hinein letztere Ansicht in aller Strenge festgehalten und zählt zugleich, auch heute noch, in Frankreich (Layet u. A.) und ebenso auch in England (Crookshank

u. A.) eine Reihe von Anhängern. Hinwiederum ist aber doch nicht zu verkennen und meines Erachtens auch kaum noch zu bestreiten, dass neuere und neueste Versuche auf diesem interessanten Gebiete der experimentellen Pathologie auf das Allerentschiedenste wiederum in umgekehrtem Sinne zu deuten sind:

Unter denjenigen Forschern, die (seit 1870) das betreffende Problem experimentell wieder aufgenommen haben, sind vor Allem Senfft (in Bierstadt), L. Voigt (in Hamburg), Haccius und Éternod (in Lancy-Genf), Fischer (in Karlsruhe), Hime (in Bradford) und L. Pfeiffer (in Weimar) zu nennen. Das Ergebniss der einschlägigen Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass die Uebertragung der Variola auf das Rind im Allgemeinen leicht (und stets mit vaccineartigem Erfolge) dann gelingt, wenn man statt der einfachen Impfstiche für die Aufnahme des menschlichen Impfstoffes breitere Contactflächen (Scarificationen, oder namentlich Schabflächen der Epidermis) wählt. Beobachtet man ausserdem auch noch die allerdings gebotene Vorsicht, mindestens drei weitere Male noch die entstandene Variolovaccine vorerst continuirlich von Rind auf Rind zu verimpfen, bevor man sie zur Rückimpfung auf den Menschen verwendet, so ist auch das so sehr gefürchtete Ereigniss des Rückschlages in Variola (Layet u. A.) nicht mehr in Betracht zu ziehen, da nunmehr die Umzüchtung des Variolagiftes in die mildere Form der Vaccine dauernd vollzogen erscheint. Nachdem allein im Gebiete des Deutschen Reiches während des letztverflossenen Jahrzehnts Hunderttausende von Menschen mit derartiger umgemodelter Variolovaccine erfolgreich und ohne Rückschlag geimpft worden sind, ist wohl in der That anzunehmen, dass zwischen Variola und Vaccine, wenn schon nicht absolute Identität, so doch jedenfalls der allerintimste genealogische Connex besteht. (Vgl. übrigens über diesen Punkt noch Weiteres in dem folgenden Capitel über „Thierpocken".)

Aehnlich, wie das Rind, sind aber auch noch andere Species, so namentlich Affen, Pferde, Schafe und Ziegen, für Variolation empfänglich, allerdings nicht durchgehends mit völlig identischem Erfolge. Es bestehen hier nämlich noch im Einzelnen einige erwähnenswerthe Verschiedenheiten; auch divergiren überdies in gewissen speciellen Punkten noch die Angaben der betreffenden Autoren unter einander. Der anscheinend gelungenen Versuche Zuelzer's, mittelst Inoculation von Variolablut und von Pockenkrusten bei Affen eine richtige Blatternkrankheit zu erzeugen, wurde bereits an früherer Stelle (vgl. „Variola", Aetiologie unter *α*]) Erwähnung gethan; auch sollen Affen für das flüchtige Contagium der Variola empfänglich sein, da sie in tropischen Gegenden öfter zur Zeit der Herrschaft menschlicher Variola massenhaft von dieser Krankheit mitergriffen und dahingerafft werden sollen (M. Schmidt). Dagegen haben

Buist und namentlich Copeman bei ihren Inoculationsversuchen mit Variola an Affen lediglich locale Impfpusteln beobachtet, so dass also Differenzen der Resultate und Beobachtungen augenscheinlich hier noch existiren, deren Grund erst die Zukunft aufzuhellen haben wird.

Das Pferd ist wie das Rind für das flüchtige Contagium der Variola unempfänglich; bei Inoculation von Variolalymphe entstehen ferner wie bei jenem ebenfalls nur locale Proruptionen (Variolo-Equinen). Dagegen soll, abweichend vom Verhalten des Rindes, beim Pferde ein generalisirter Pockenausschlag dann entstehen, wenn Variolalymphe direct in die Blutbahn eingeführt wird (Warlomont). Schaf und Ziege verhalten sich im Allgemeinen dem fixen Contagium der menschlichen Variola und damit auch der Inoculation gegenüber ziemlich refractär und reagiren auf Variolation, wenn ja, besten Falles nur local. Etwas anders scheint hingegen die Stellung dieser Thiere gegenüber der animalischen Vaccine und der Retrovaccine zu sein; überdies kommt aber endlich noch dem Schafe eine ihm speciell eigenthümliche und von Variola verschiedene Pockenkrankheit, die Ovine, zu. (Vgl. über die betreffenden Punkte ebenfalls noch Specielleres in dem nächsten Capitel über „Thierpocken".)

Literatur.

Variolation des Rindes: Gassner: Salzburger med.-chir. Zeitung, 1807, Nr. 67 (citirt nach Bohn: Handbuch, S. 217). — Thiele: Henke's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde, 1839, Bd. XXXVII. — Ceely: Beobachtungen über die Kuhpocken u. s. w. (übersetzt von Heim), 1841. — Reiter: Henke's Zeitschrift u. s. w., Bd. XXXVIII; ferner: Jahrbücher des ärztlichen Vereines in München, 1841, Bd. III. — Chauveau, Viennois, P. Meynet: Vaccine et Variola, étude faite au nom de la Société des Sciences médicales de Lyon. Rapport etc. Paris 1865. — Chauveau l. l. c. c.; ferner: De l'autonomie de la Vaccine, Annales de Dermatologie et de Syphilidologie, 1870, No. 5; ferner: Revue médicale de la Suisse romande, 1891, Nr. 7; ferner: Bulletin de l'Académie de Médecine, 1891, 20. et 27. octobre. — Layet l. c. — Crookshank l. c. — Senfft: Berliner klin. Wochenschr., 1872, Nr. 17. — L. Voigt: Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. IV und Bd. XV. — Fischer: Münchener med. Wochenschr., 1890, Nr. 42. — Éternod et Haccius: Semaine médicale, 1890, No. 58; ferner Contribution à l'étude de la Variolovaccine etc., Genève 1892; ferner Haccius: Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la variola et la vaccine. Bâle 1892. — L. Pfeiffer: Verhandlungen der IX. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde (in Halle a. S.), Wiesbaden 1892; ferner: Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing, Bd. I, S. 264.

Ueber Variolation des Affen vgl. man: Zuelzer: Centralbl. für die medicinische Wissenschaft, 1874, S. 82ff. — M. Schmidt: Zoologische Klinik, 1870, Bd. I, S. 97. — Bollinger: Sammlungen klinischer Vorträge (herausgegeben von R. Volkmann), Nr. 116. — Buist l. c., 1887. — Copeman: Proceedings of the Royal Society of London, Vol. LIV, Nr. 326, pag. 187.

Ueber die Variolation von Pferden und Schafen: Bollinger l. c. — L. Pfeiffer: Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, Bd. I, S. 218, 219 und 265.

Thierpocken.

Bei verschiedentlichen Säugethieren, *in specie* solchen, die vom Menschen domesticirt worden sind, kommen pockenartige Erkrankungen vor, die generell als Thierpocken bezeichnet werden. Unter diesen diversen Thierpocken steht die Pocke des Rindes (Kuhpocke oder Vaccine) wegen ihren bekannten Beziehungen zur Schutzpockenimpfung des Menschen (Vaccination) für das ärztliche Interesse an Wichtigkeit obenan.

Trotz dieser ihrer exceptionellen Bedeutung für die praktische Medicin darf indessen die Vaccine wissenschaftlich nicht ausser Zusammenhang mit den übrigen Thierpocken betrachtet werden, zu deren weiterem nosologischen Gebiete sie als einzelne Species gehört. Dazu kommt noch, dass auch das Problem der Schutzwirkung, um derentwillen die Vaccination praktisch betrieben wird, eine noch allgemeinere Beleuchtung findet, wenn man auch noch die sonstigen animalen Pockenformen, zum Wenigsten einige der wichtigeren unter ihnen, in den Kreis der Besprechung mit hinein zieht. Aus beiden Gründen erscheint eine kurze Auseinandersetzung über Thierpocken überhaupt an dieser Stelle entschieden angebracht:

Ihrem generellen klinischen Charakter nach lassen sich die verschiedenen Pockenspecies überhaupt, einschliesslich namentlich auch der menschlichen Variola, in zwei grössere und distincte Gruppen vertheilen (Bollinger). Die einen, zu denen als Paradigma eben die Menschenpocke (Variola) zählt, stellen wirkliche Seuchen dar, welche die betreffende Species epidemisch, beziehungsweise epizootisch heimsuchen, und welche innerhalb derselben nicht nur durch fixes, sondern ebenso sehr auch durch flüchtiges Contagium verbreitbar sind. Die anderen zeigen dagegen diesen seuchenartigen Charakter nicht; sie tauchen vielmehr stets nur sporadisch auf, auch pflanzen sie sich, einmal aufgetaucht, besten Falles nur gradatim von Individuum zu Individuum fort, da ihre weitere Verbreitung innerhalb (wie ausserhalb) der Species lediglich durch fixes Contagium geschieht. In den pockenartigen Erkrankungen erster Art (oder Pockenseuchen) zählt, ausser der menschlichen Variola, unter den Thierpocken namentlich die Schafpocke (oder Ovine), zu den pockenartigen Erkrankungen zweiter Art dagegen die Pferdepocke (Equine oder „Mauke“) und sodann, was hier besonders interessirt, die Kuhpocke (oder Vaccine).

Ein weiterer Unterschied zwischen den Pocken erster und zweiter Art besteht noch darin, dass jene, die seuchenartigen Pocken (Variola, Ovine), innerhalb der ihnen adäquaten Species (Mensch, beziehungsweise Schaf) unter dem Bilde einer schweren, fieberhaften Allgemeinerkrankung verlaufen und dass es bei ihnen auch zur Entwicklung eines diffusen, über den ganzen Körper verbreiteten Pockenexanthems in der Regel kommt. Bei den Pockenaffectionen zweiter Art (Equine, Vaccine) sind hingegen die krankhaften Allgemeinerscheinungen an den Individuen der Species nur wenig entwickelt; namentlich fehlt ihnen aber regelmässig ein generalisirtes Exanthem. Es kommt vielmehr lediglich eine locale Proruption zu Stande, und zwar lediglich dort, wo das fixe Contagium zufällig oder durch Inoculation hingelangte, und wo es zugleich Gelegenheit fand, durch eine versehrte Stelle der Hornlage hindurch in die tieferen Schichten der Epidermis einzudringen.

Dieses Generelle vorausgeschickt, mögen sodann noch einige specielle Daten über die genannten Thierpocken (Schafpocken einerseits, Pferdepocken und Kuhpocken andererseits) hier nachfolgen. Sie beziehen sich zunächst auf die klinischen Erscheinungen an den betroffenen Thieren selbst, sodann aber auch noch auf die Uebertragbarkeit der in Frage stehenden Pockenformen auf Individuen anderer Species (einschliesslich der *Species humana*):

Die Schafpocke, Ovine (englisch: sheep-pox; französisch: clavelée), ist eine von den Schafzüchtern sehr gefürchtete (weil höchst ansteckende und gefährliche) Seuche der *Species ovina*, die in ihren Epizootien einen grossen Procentsatz von Todesfällen (25 Procent und selbst darüber) macht und auch bei den überlebenden Thieren nicht selten bleibende Schädigungen (namentlich des Wollkleides) setzt. Die Krankheit beginnt im Einzelfalle nach acht- bis neuntägigem Incubationsstadium gewöhnlich unter lebhaften mehrtägigen Fiebererscheinungen, mit deren Nachlass ein papulös-vesiculöses Exanthem am ganzen Körper der Thiere auftritt, das später in Suppuration übergeht und eventuell auch Narben (mit Wolldefect, s. oben) hinterlässt. Die klinische Aehnlichkeit mit menschlicher Variola springt ohne Weiteres in die Augen; auch ist nicht daran zu zweifeln, dass beide Affectionen, Ovine und Variola, mit einander in naher Verwandtschaft stehen.

Aber trotz dieser Berührungspunkte ist dennoch die Ovine keine mit der Variola identische Species, denn beide Seuchen gehen nicht in einander direct über. Man hat bisher noch niemals eine Uebertragung der Ovine auf den Menschen nach Seuchenart beobachtet, dergestalt, dass etwa beim Herrschen einer Epizootie der Schafpocke durch Uebertragung des flüchtigen Ovinecontagiums eine Variola-Epidemie des Menschen entstanden wäre. Und ebensowenig wurde auch umgekehrt je eine Epidemie

menschlicher Variola bisher nachweislich zur Ursache und zum Ausgangspunkte einer Ovine-Epizootie. Hiernach handelt es sich also augenscheinlich um zwei zwar ähnliche, aber doch im Grunde verschiedene pathologische Species, deren eine dem Menschen, deren andere dem Schafe eigenthümlich ist, und die, räumlich wie zeitlich, nur neben einander verlaufen. Eine seuchenartige Uebertragung (auf dem Wege des flüchtigen Contagiums) findet für jede derselben zwar mit grosser Leichtigkeit innerhalb der ihr speciell zugewiesenen Art (Mensch, beziehungsweise Schaf), aber nicht promiscue statt.

Eine Empfänglichkeit für das flüchtige Contagium der Ovine besteht dagegen bis zu einem gewissen Grade für die dem Schafe auch zoologisch besonders nahe stehende Ziege; auch verlaufen so entstehende Ovinepocken der Ziegen bei diesen ebenfalls mit hohem Fieber und allgemeinem Exanthem. Ob es ausserdem noch originäre Ziegenpocken gebe oder nicht, ist mehr als fraglich; wahrscheinlich sind vielmehr die überhaupt bisher nur selten beobachteten Fälle von Ziegenpocken insgesammt nichts Anderes als abgeirrte Schafpocken (Bollinger).

Wiewohl nun das Contagium der Ovine in flüchtiger Form weder auf den Menschen, noch auch auf sonstige Species (ausgenommen die Ziege) übertragbar ist, so ist dagegen eine Uebertragung durch Inoculation (mittelst des *Contagium fixum*) mehrfältig möglich und wiederholt gelungen. Die Ovination der Menschen gelingt zwar nicht leicht, wie umgekehrt auch nicht die Variolation des Schafes (vgl. Früheres unter Variolation *c*]), aber ebensowenig blieben doch auch alle dahin gehenden Versuche etwa ohne Ausnahme völlig erfolglos. So haben z. B. namentlich Sacco und Legni schon in den ersten Decennien des XIX. Jahrhunderts Ovinationen am Menschen mit Erfolg ausgeführt, und Andere, Spätere, waren, vereinzeltemale wenigstens, bei den Versuchen ebenfalls glücklich. Weit leichter indessen, als den Menschen, gelingt es, gewisse andere Thiere, so namentlich das Rind (Reiter) und das Kaninchen (Gerlach), zu oviniren und bei ihnen eine pockenartige Erkrankung durch Uebertragung des *Contagium fixum* der Schafpocke hervorzurufen. Wichtig ist nun erstlich, dass bei allen derartigen gelingenden Uebertragungen der Ovine auf andere Species, und insbesondere auch bei solchen auf den Menschen, ausnahmslos nur locale Impfblattern (von vaccineartigem Aussehen), niemals aber nachträglich noch generalisirte Exanthemausbrüche beobachtet worden sind. Sodann ist interessant und ausserdem auch praktisch nicht ohne Bedeutung, dass gelingende Ovinationen, gleich Vaccinationen (und Variolationen), den Geimpften (Menschen oder Thieren) im Allgemeinen Immunität gegen pockenartige Infectionen überhaupt gewähren (Sacco, Legni u. A.), die Ovine also namentlich auch der menschlichen Variola gegenüber auf den Menschen schutzpockenartig wirkt.

Rückimpfungen endlich der (humanisirten, bovinisirten u. s. w.) Ovine auf das Schaf oder Retro-Ovinationen erweisen sich gewöhnlich als erfolgreich und liefern am Häufigsten auch nur wieder locale Impfblattern, welche aber nichtsdestoweniger dem Schafe Schutzkraft gegen Ovine und andere Pockenarten gewähren sollen. Es verdiente darum auch der von Bohn gemachte Vorschlag, die Schafe zum Schutze gegen die natürliche Ovine mit modificirtem Ovinestoffe zu impfen, der vom Menschen, Rinde oder Kaninchen zu gewinnen wäre, füglich in Erwägung gezogen zu werden.

Ueber die beim Pferde vorkommenden pockenartigen Erkrankungen ist Folgendes zu bemerken:

Es wurden beim Pferde sowohl generalisirte, wie auch localisirte Pockeneruptionen beobachtet; jene verlaufen unter heftigeren Allgemeinsymptomen, als diese, zeigen indessen trotzdem niemals, wie gegensätzlich hierzu die Schafpocken, einen eigentlich epizootischen Charakter. Die nosologische Stellung der generalisirten Horse-pox ist noch unklar; doch sei hier nochmals daran erinnert, dass directe Injection von menschlicher Variolalymphe in die Blutbahn, nach Warlomont, bei Pferden ebenfalls generalisirte Pockenausschläge hervorbringen soll. (Vgl. Variolation unter *c*].) Auf andere Species (Mensch, Schaf, Rind) übergeimpft, erzeugt dagegen das Contentum der Horse-pox selbst immer nur locale Impfblattern, die wie richtige Vaccinen sich ausnehmen und auch die gleiche Schutzkraft wie diese entfalten. Als localisirte Pockenform des Pferdes figurirt dann zweitens die Equine im engeren Sinne des Wortes, auch Mauke (englisch: „grease") genannt, die eine historische Bedeutung deswegen besitzt, weil sie, ihres örtlichen Charakters wegen, von Jenner (mit Unrecht) für die eigentliche Mutter der Vaccine angesehen worden ist. Die Mauke tritt bei den Pferden gewöhnlich an den Fesselgelenken der Hinterfüsse auf und ist von einem dreitägigen Initialfieber eingeleitet. Nach demselben zeigen sich unter starker entzündlicher Schwellung der umgebenden Haut an den betroffenen Stellen zahlreiche, gedrängt stehende Bläschen mit anfänglich klarem, später trübem Inhalte. Diese Efflorescenzen pflegen, theils spontan, theils namentlich auch in Folge zufälliger mechanischer Insulte, bald zu platzen und wandeln sich dann in unregelmässig contourirte, oberflächliche Geschwüre um, die langsam abheilen. Die häufig (?) ammoniakalisch riechende Lymphe der Equine lässt sich sowohl auf das Pferd selbst, wie auf Schaf, Rind und Mensch wirksam weiter verimpfen (Equination), und ebenso gelingt auch ohne Schwierigkeit die Retroequination von Rind, Schaf oder Mensch auf das Pferd. Es entstehen bei solchen Equinationen oder Retroequinationen in der Regel grössere, wohlcontourirte Impfblattern an den Impfstellen, ganz wie Vaccinen aussehend und mit den gleichen Schutzwirkungen wie diese begabt; auch hat man deswegen öftere Male

schon bei passender Gelegenheit die Vaccination des Menschen in früherer Zeit wohl durch die Equination desselben geradezu ersetzt. Allgemeiner ist indessen letzteres nie geschehen, und mit Grund, denn man befürchtete immer bei diesen prophylaktischen Equinationen die Möglichkeit der Mitübertragung anderweitiger krankhafter Affecte des Pferdes, insbesondere des Rotzes, auf den Menschen. In jüngerer Zeit hat man deswegen auch nirgends mehr zu dem angegebenen Zwecke Menschen equinirt.

Was noch die nosologische Stellung der Equine anlangt, so geht die Ansicht aller competenten neueren Forscher ziemlich gleichlautend dahin aus, dass sie wahrscheinlich nichts Anderes sei, als eine vom Menschen, oder Rinde auf das Pferd abgeirrte Variola, beziehungsweise Vaccine (Bollinger, L. Pfeiffer u. A.). Es ist hier nicht der Ort, auf die Beweisführung des Näheren einzugehen, da, wie bemerkt, die Equine für die Prophylaxis der Variola keine actuelle Bedeutung mehr besitzt.

Um so grösseres, praktisches wie theoretisches Interesse knüpft sich dafür an die pockenartige Erkrankung des Rindes oder die Vaccine (Kuhpocke, englisch: Cow-pox). Insofern sie bisweilen scheinbar spontan bei Individuen der *Species bovina* zur Entwicklung gelangt, bezeichnet man, wie Eingangs dieser Arbeit bereits hervorgehoben ist, die entsprechenden Fälle speciell als originäre oder natürliche Vaccine (auch Cow-pox, im engeren Sinne dieses Wortes). Da die originäre Vaccine den materiellen Ausgangspunkt des gesammten Vaccinationsverfahrens bildet, so erheischt sie auch unstreitig unter allen animalen Pockenformen hier die eingehendste Berücksichtigung:

Die natürliche Vaccine ist keine besonders häufige Krankheit und scheint in neuerer Zeit eher noch seltener, als früher vorzukommen. Man beobachtet sie am Oeftesten im Frühling und Vorsommer, in derjenigen Jahreszeit also, in welcher die Milchproduction des Rindviehes am Ergiebigsten ist und in der am Häufigsten gemolken wird. Sie ist ausnahmslos eine locale, niemals eine generalisirte Pockenform, die man fast nur bei milchenden Kühen, äusserst selten dagegen bei anderweitigen Exemplaren des Rindviehes (Färsen, Kälbern und männlichen Thieren) primär und secundär zu Stande kommen sieht. Bei den Kühen hinwiederum sind es die eigentlichen Melkstellen, d. h. nicht sowohl die Zitzen, wie vielmehr die sogenannten Striche des Euters, die so gut wie immer die Localisation der Kuhpocken abgeben. Alle diese namhaft gemachten Eigenthümlichkeiten der natürlichen Vaccine machen es, zusammengenommen, äusserst wahrscheinlich, dass das Melkgeschäft eine ganz hervorragende äusserliche Bedeutung für die Genese der Affection besitzt, und dass auch die weitere Uebertragung ihres fixen Contagiums (von Kuh zu Kuh) vorzugsweise *in praxi* an jene Manipulation geknüpft ist.

Der Entwicklung der natürlichen Vaccinen können Störungen des Befindens der Thiere (verminderte Fresslust, etwas Fieber) vorausgehen; weit öfter ist jedoch letzteres nicht der Fall. Man bemerkt an den etwas geschwollenen und schmerzhaften Strichen des Euters zuerst kleine, erbsen- bis groschengrosse rothe Flecke, die in derbe Papeln sich umwandeln und auf denen dann rasch sich vergrössernde Bläschen entstehen. Letztere erscheinen im ausgebildeten Zustande bald gedellt, bald ungedellt und enthalten in den Fächern ihres multiloculären Gerüstes reichliche Mengen klarer Lymphe. Sodann beginnt, gewöhnlich schon gegen Ende der ersten Woche, unter lebhafterer entzündlicher Röthung und Infiltration der gesammten ergriffenen Partie, die eitrige Umwandlung des Inhaltes der Efflorescenzen und etwas später, etwa vom zwölften Tage an, die Eintrocknung. Während der Suppuration besteht oft eine mässige Perturbation des Gesammtbefindens, namentlich einiges Fieber; auch erfährt die Milchabsonderung um diese Zeit ziemlich häufig eine sehr merkliche Herabminderung. Erwähnenswerth ist endlich noch bezüglich der Verlaufsweise *in toto*, dass bei den natürlichen Kuhpocken öfter der Ausbruch der Einzeleffloreszenzen ein etwas ungleichzeitiger, schubweise erfolgender ist, was bei geimpften Kuhpocken des Rindes (und des Menschen) nicht vorkommt, und dass man in Folge dessen bei jenen eventuell frische Pusteln und eintrocknende Pusteln nachbarlich bei einander finden kann.

Der geschilderte Verlauf einer natürlichen Vaccine des Rindes kann im Einzelnen kleinere Abweichungen erleiden, die vorzugsweise von mechanischen Momenten (intercurrenten Insulten u. s. w.) abhängig sind. In der Regel hält jedoch die Krankheit den bezeichneten Gang inne und ist in zweieinhalb bis drei Wochen beendet. Nach Abstossung der Borken bleiben an den Stellen der Efflorescenzen rundliche oder ovale, seichte Narben auf den Strichen des Euters zurück, die oft noch nach Jahren deutlich sichtbar sind.

Die natürliche Kuhpocke befällt eine und dieselbe Kuh erfahrungsgemäss nur einmalig; das Gleiche gilt übrigens auch von der künstlich (durch Impfung von Rind auf Rind) erzeugten Vaccine. Da thatsächlich kein sicherer Fall bekannt ist, in welchem ein und das gleiche Thier sich mehrmalig für Vaccine empfänglich gezeigt hätte und mehrmalig erkrankt wäre, so scheint demnach die durch die Affection erworbene Immunität für das Rind wohl regelmässig eine dauernde zu sein. (Vgl. dagegen das Verhalten des Menschen unter „Revaccination“ in dem Späteren.)

Die Vaccine ist mit Leichtigkeit, vermöge ihres fixen Contagiums, auf den Menschen übertragbar, die humanisirte Vaccine sodann, noch leichter, weiter übertragbar von Mensch auf Mensch. Unabsichtliche Uebertragungen der Vaccine auf den Menschen sind früher häufig vorgekommen und kommen auch heute noch bisweilen vor; vor Allem

gab und gibt das Melken vaccinekranker Kühe zum zufälligen Uebertritte des *Virus vaccinale* auf den Menschen die geeignete und ausreichende Veranlassung. Die humanen Vaccine-Efflorescenzen haben natürlich in den betreffenden Fällen ihren Sitz vor Allem an den Händen der Melker und Melkerinnen, und ihre Congruenz mit dem Exanthem am Euter der Kühe ist seit Langem schon dem Beobachtungssinne des Landvolkes nicht verborgen geblieben. Ebenso eindringlich aber wirkte auch noch auf das Nachdenken desselben die weitere, immer wiederholt gemachte Erfahrung, dass solche natürlich-vaccinirte Individuen gegen menschliche Variola bei herrschenden Pockenepidemien sich später gewöhnlich immun verhielten. Hiermit wird diejenige cardinale Thatsache berührt, welche historisch den Ausgangspunkt der gesammten Vaccinationslehre und Vaccinationsbewegung gebildet hat, und auf welche im Späteren nochmals des Näheren zurückzukommen ist. (Vgl. das folgende Capitel: „Vaccination des Menschen".)

Das fixe Contagium der Vaccine ist ferner nicht allein auf Rind und Mensch, sondern auch noch auf Pferd, Schaf, Ziege und etwelche andere Species zufällig übertragbar und ebenso künstlich überimpfbar. Der Effect einer jeden solchen Vaccination bei Mensch oder Thier ist immer, mit einer sofort zu nennenden Ausnahme, der gleiche, nämlich die Entstehung einer örtlichen, auf die Stellen des *Introitus viri* beschränkten, vesiculös-pustulösen Affection von pockenartigem Aussehen, mit welcher es beim Menschen, Pferde und den sonstigen in Frage kommenden Species regelmässig sein Bewenden zu haben scheint. Einzig und allein das Schaf beantwortet eine bei ihm vorgenommene Vaccination mit boviner Vaccine auffälliger Weise mitunter nicht nur mit örtlichen Impfblattern, sondern auch mit einer nachfolgenden Allgemeineruption am übrigen Körper von ovineähnlichem Charakter (Wolf, Koch, Fürstenberg). Zugleich soll auch dem Schafe die ebenfalls bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit zukommen, das fixe Contagium der Vaccine unter Umständen verflüchtigen und auf letzterem Wege sodann in der eigenen Species weiter verbreiten zu können (Bollinger). Aus diesen Gründen hat man denn auch die Vaccination der Schafe als Prophylakticum gegen natürliche Ovine allgemein aufgegeben. (Vgl. dagegen die etwas abweichenden Resultate mit humanisirter und bovinisirter Ovine weiter oben.)

Dass hinwiederum das Rind sowohl das Contagium der humanisirten Vaccine wie dasjenige der menschlichen Variola, desgleichen aber auch die Ovine, Equine u. s. w. auf dem Wege der Inoculation willig annimmt, wurde schon im Früheren erwähnt und grösseren Theiles auch bereits näher ausgeführt. Es reagirt ferner, wie gleichfalls schon betont ist, auf alle diese Proceduren unterschiedslos nur mit örtlichen pustulösen Impfproruptionen, die, auf den ursprünglichen Träger zurück-

geimpft, ebenfalls wieder nur örtlich, an den Impfstellen, auftreten und sich in dieser Form nunmehr continuirlich weiter fortzüchten lassen. Endlich erstreckt sich der temporäre oder dauernde Schutz, den alle diese verschiedentlichen Impfproducte dem erfolgreich geimpften Einzelwesen (Menschen oder Thier) gewähren, erfahrungsgemäss unterschiedslos auch auf alle pockenartigen Erkrankungen insgesammt (Menschenpocken wie Thierpocken).

Fasst man alle diese Thatsachen kurz zusammen, so erhellt namentlich das praktisch überaus wichtige Resultat, dass dem Organismus des Rindes in ganz hervorragendem Masse die Eigenschaft zukommt, generalisirte Pocken, wie Variola und Ovine, dauernd in localisirte zu verwandeln, ihnen damit zugleich einen mitigirten Charakter zu verleihen, und zwar alles dieses, ohne der immunisirenden Wirkung allzunahe zu treten. Die Nutzanwendung auf die menschliche Variola bildet den einen, besonders bedeutungsvollen Fall dieser Art; er wurde in dem vorgängigen Capitel unter *c*), „Variolation der Thiere", bereits ausführlich zur Sprache gebracht und zugleich auch in allem Wesentlichen erledigt.

An der nämlichen Stelle wurde aber auch bereits die Frage nach der eigentlichen Natur der Vaccine berührt und der noch herrschenden Controverse auf diesem Gebiete kurz gedacht. Die Wichtigkeit des Gegenstandes erheischt nun, auf die gemeinte Controverse jetzt nochmals zurückzukommen und sie zugleich noch von einer etwas anderen Seite her näher zu beleuchten. Der Meinungsstreit über die wahre Natur der Vaccine spitzt sich, nach dem früher Bemerkten, noch immer dahin in gedoppelter Weise zu, dass die Einen, zu denen namentlich französische Forscher (Layet u. A.) unter Chauveau's Führung zählen, in der Vaccine überhaupt, der animalen wie der humanisirten, eine selbstständige, von der menschlichen Variola ursprünglich verschiedene Pockenform erblicken, die der *Species bovina* zugeordnet sei und in letzterer Beziehung sich etwa analog der Ovine des Schafes verhalte. Nach der anderen Auffassung, die historisch mit Thiele und Ceely ihren Anfang nimmt und neuerdings namentlich in Bollinger, L. Voigt, Éternod und Haccius, Fischer, Hime, L. Pfeiffer u. A. ihre Vertreter findet, ist dagegen die Vaccine von der Variola nicht artlich, sondern nur spielartlich verschieden, da es mit einiger Leichtigkeit (vgl. Früheres) gelinge, die Variola durch Ueberpflanzung auf das Rind in die Vaccine umzuzüchten, und sollen demnach beide, Variola und Vaccine, im Grunde doch identisch sein. Von entscheidendem Belange für die ganze Frage ist nun offenbar, wie kurzes Nachdenken ohne besondere Nachhilfe lehrt, die Application beider einander entgegenstehenden Theorien auf die sogenannten Originärfälle der Vaccine bei den Kühen; auf diese Fälle und auf ihr natürliches Vorkommen hat daher auch jede weitere Discussion über den Gegenstand vor Allem ihr prüfendes und vergleichendes Augenmerk zu richten.

Nun lehrt aber alle bisherige Erfahrung, dass diese sogenannten Originärfälle von Vaccine bei den Kühen gemeinhin völlig sporadisch, durch jahrelange Intervalle zeitlich von einander getrennt und ebenso auch räumlich gänzlich von einander disparat, bald hier, bald dort dann und wann einmal auftauchen, mit anderen Worten also, jegliche Continuität unter einander vermissen lassen. Dieses Verhalten bleibt durchaus räthselhaft und unerklärt, wenn man mit Chauveau an der Specificität der Vaccine in aller Strenge festhält; dagegen erscheint es, logisch wenigstens, sehr wohl plausibel, wenn man gegentheilig in den sogenannten Originärfällen der Vaccine nichts Anderes sehen, noch erblicken will, als zufällige und gelegentliche Abirrungen eines sonstigen pockenartigen Virus auf die Kuh, welches Virus selbst von irgend einer anderen, gerade gegebenen und im Allgemeinen regelmässiger fliessenden Pockenquelle unmittelbar herstammt. Als solche muthmassliche und mögliche Bezugsquellen für das fragliche Virus können aber, nach Bollinger, in Frage kommen und füglich gelten: 1. in den früheren Perioden der Geschichte, namentlich die menschliche Variola in ihren ehemaligen, so häufigen und so ausgedehnten Epidemien und Pandemien; 2. für die Gegenwart, neben der ersteren, leider noch nicht völlig versiegten Quelle, vor Allem die jetzt in Europa allenthalben verbreitete humanisirte Vaccine. Ausser diesen beiden, aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlichen Bezugsquellen (menschlicher Provenienz) dürften aber endlich auch noch für einzelne, besondere Fälle sogenannter originärer Vaccine, eventuell und je nachdem, präsumptiv verantwortlich gemacht werden: 3. allfällige pockenartige Erkrankungen derjenigen Haussäugethiere, mit welchen die Kühe in öftere, nähere und zufällige Berührung gerathen (wie Schaf, Pferd u. s. w.).

Mit letzterer Annahme wäre dann allerdings die Vaccine ihrer Specificität nicht nur überhaupt entkleidet, sondern sie hätte zugleich damit sogar aufgehört, ausschliesslich nur Varietät (oder Spielart) einer einigen, nosologisch untheilbaren Hauptart (der Variola) zu sein. Obwohl nun der Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie zur Zeit noch nicht in aller Strenge geführt werden kann, so scheint mir dieselbe, unter allen möglichen, für die Pathogenese und Aetiologie der Vaccine am Allerwenigsten etwas Bestimmteres zu präjudiciren und darum auch bis auf Weiteres noch am Meisten innerliche Wahrscheinlichkeit für sich zu besitzen. Dennoch stehe ich nicht an, die Vaccine, in der Hauptsache und in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Einzelfälle, als eine derivirte Erkrankung der menschlichen Variola anzusehen und damit natürlich auch den mikroorganischen Erreger der Kuhpocke *in concreto* zu allermeist für identisch mit demjenigen der menschlichen Variola, oder doch nur für spielartlich von diesem verschieden, zu erachten. Es ist nun offenbar Aufgabe der genaueren parasitologischen Forschung, die medi-

cinische Wissenschaft über diesen subtilen Gegenstand in Zukunft noch mit völligeren und entscheidenderen Resultaten aufzuklären, als dieses durch das bisher Geleistete ihrerseits schon geschehen ist. (Vgl. „Variola", Aetiologie und Pathogenese unter *b*].) Hiermit ist vorderhand wohl Alles berührt, was, nach dem gegenwärtigen Stande unseres medicinischen Wissens, über die mögliche Natur des Vaccinegiftes und damit auch der Vaccine selbst von Vernunftwegen ausgesagt werden darf.

Literatur.

Loy: An account of some experiments of the origine of cow-pox. Witky 1801. — Osiander: Abhandlung über die Kuhpocken. Göttingen 1803. — L. Sacco: Trattato di Vaccinatione, Milano 1809; ferner: Osservazioni pra sull' uso del Vajuolo vaccino etc., Anno IX, rei publicae; ferner: Neue Entdeckungen über die Kuhpocke, die Mauke und die Schafpocke (deutsch von Sprengel), 1812. — E. Hering: Ueber Kuhpocken an Kühen. Stuttgart 1839. — Steinbeck: Casper's Vierteljahrsschr., 1839. — Numan: Magazin für die gesammte Thierheilkunde von Gurlt und Hertwig, Bd. V, 1839. — Ceely: Observations on the variolo-vaccinae. London 1840. — Reiter: Beiträge zur Beurtheilung der Kuhpocken. München 1846. — Pichot: Archives générales de médecine, Avril 1857. — De la Fosse: Bulletin de l'Académie de médecine, 1861/62, T. XXVII, pag. 854, 880 ss. — Bouley: Revue médicale, 18 Juin 1870. — Chauveau, Viennois, Meynet l. c. Paris 1865. — Fürstenberg: Die Schafpocken. Annalen der Landwirthschaft, Bd. I, 1868; ferner: Die Milchdrüsen der Kuh. Leipzig 1868. — Müller und Roloff: Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis. Jahrg. XVII (1868/69). — Gerlach: Jahresbericht der Königlichen Thierarzneischule von Hannover, 1869. — Steinbeck: Magazin für die gesammte Thierheilkunde, Bd. XXXVI (1870). — Kussmaul l. c. — Warlomont: l. c. — Haubner: Die inneren und äusseren Krankheiten der Haussäugethiere. Leipzig 1873 (6. Aufl.). — Klein: Philosoph. Transactions of the Royal Society, Vol. CLXV, 1874; ferner: Quarterly Rev. of microscop. sciences, 1875, pag. 229 ss. — Wolff, Koch, Fürstenberg: Virchow und Hirsch's Jahresbericht, 1873. — Bollinger: Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann, 1877. Nr. 116. — Bohn l. c., pag. 94—117.

Vaccination des Menschen.

a) Geschichtliches.

Die Thatsache, dass die sogenannten originären Vaccinen (Cowpox) durch Contact auf den Menschen übertragbar sind, ist seit unbestimmbaren Zeiten bekannt. Ebenso ist aber auch schon, lange vor Jenner, das Factum nicht unvermerkt geblieben, dass ungeblatterte Personen, die irgendwann einmal zufällig sich mit solchen Kuhpocken inficirt hatten (insbesondere also Melker und Melkerinnen), fortan gegen Menschenpocken sich immun verhielten. Alexander v. Humboldt erwähnt z. B. gelegentlich seiner Reiseerinnerungen aus den Tropen (1803), dass gewisse indianische Hirtenstämme der Cordilleren Mexikos von der schützenden Wirkung der Vaccine gegen Variola schon seit Menschengedenken durchaus überzeugt seien; Brun bestätigt das Gleiche von dem Stamm der Elihats in Beludschistan (Kussmaul). Aber auch auf europäischem Boden war der Glaube an die immunisirende Kraft der Kuhpocke, noch bevor Jenner ihn zum klaren Wissen erhob, mehrfältig schon unter den Landbevölkerungen verbreitet und theilweise ganz fest eingewurzelt; so namentlich in den südlichen Grafschaften Englands, ferner in Holstein und Mecklenburg, in Hannover und Sachsen u. s. w. Ebenso hatten hier und da gelegentlich auch Aerzte bereits von diesem Glauben Notiz genommen (Heim), ja vereinzelt sogar sich mit der betreffenden Frage schon vorübergehend experimentell befasst (Sutton und Fewster). Desgleichen ist endlich noch festgestellt, dass, ebenfalls vor Jenner, auch schon etwelche richtige Vaccinationen (von Laienhänden) an Menschen ausgeführt worden sind, in der ausgesprochenen Absicht, die Impflinge vor künftiger Variola zu schützen.

Heim erfuhr bereits 1763 von seinem Vater, einem Dorfgeistlichen im Sachsen-Meiningischen, dass die Melkerinnen seiner Heimat von dem prophylaktischen Werthe der zufällig acquirirten Kuhpocken durchaus überzeugt seien. Sutton und Fewster, zwei englische Aerzte, hatten, ebenfalls vom Hörensagen her, Kenntniss davon, dass Vaccine angeblich gegen Variola Immunität gewähren solle. Sie impften darum (1778) einigen Personen, die früher einmal vaccinös inficirt gewesen waren, der Probe halber die Menschenpocken ein. Der Effect dieser Variolationen war ein völlig negativer, womit Beiden erwiesen schien, dass der Volksglaube wohl Recht habe. Leider fanden die Angaben Sutton's und Fewster's in medicinischen Kreisen damals nicht die

nöthige Beachtung, und auch sie selbst unterliessen es, noch weitere Versuche über die Sache nachträglich anzustellen. Benjamin Jesty, ein Pächter in Gloucestershire, ist, allem Anscheine nach, der Erste gewesen, der in Europa Vaccinationen mit originärer Kuhlymphe am Menschen zu prophylaktischem Zwecke gemacht hat. Im Vertrauen auf seine eigene Immunität, die er sich durch eine früher durchgemachte Vaccine erworben zu haben glaubte, impfte er 1774 seiner Frau und seinen beiden Söhnen, um sie vor möglicher Variola-Infection zu bewahren, die Kuhpocken mit Erfolg ein, und noch nach 38 Jahren, nachdem inzwischen die Jenner'schen Publicationen längst zum geistigen Gemeingut der civilisirten Menschheit geworden waren, erwiesen jene drei Personen sich gegen eine gemachte Probeinoculation (mit Variola) vollkommen refractär. Etwas später als Jesty hat ferner der Schullehrer Plett zu Starkendorf bei Kiel, ebenfalls in prophylaktischer Absicht, Vaccinationen mit Originärlymphe (an den beiden Kindern seines Gutsherrn) bei Gelegenheit einer Pockenepidemie ausgeführt (1791). Er fusste dabei auf dem Volksglauben seiner sächsischen Heimat, nicht minder aber auch ganz direct auf der holsteinischen Tradition.

Aus allem Gesagten erhellt, dass die Idee der vaccinalen Schutzpockenimpfung nicht auf einmal fertig, wie Pallas Athene, dem Haupte eines einzelnen Denkers und Beobachters entsprungen ist. Trotz alledem gebührt aber doch dem Einen, nämlich Edward Jenner (praktischem Arzte zu Berkley in Gloster, geboren 1749, gestorben 1823), das unbestrittene Verdienst, den Volksglauben seiner Landsleute an die Schutzkraft der Vaccine zunächst 30 Jahre hindurch (seit 1768) auf das Sorgfältigste casuistisch geprüft und die Richtigkeit desselben sodann noch durch eine Reihe schlagender Experimente völlig einwurfsfrei bewiesen zu haben. Schon aus diesem Grunde allein würde Jenner den Namen eines Ehrenbürgers der Menschheit verdienen. Eine wirklich schöpferische Initiative aber bekundete er vornehmlich darin, dass er, als der Erste, die humanisirte Vaccine zu Impfungen verwendet hat und mittelst derselben erst die allgemeine Verwendbarkeit des Schutzmittels für die Folge überhaupt ermöglichte. Seine eigenen Versuche unterschieden sich anfänglich nicht von jenen Sutton's und Fewster's, nur waren sie zahlreicher und auch genauer; sie begannen mit Inoculationen von Variola bei solchen Personen, die vor kürzerer oder längerer Zeit zufällige Kuhpocken überstanden hatten (16 Fällen im Ganzen). Bei Allen blieb die Inoculation völlig erfolglos, obwohl sich unter den von ihm Inoculirten solche befanden, die vor mehr als 30 Jahren die Vaccine durchgemacht hatten. Während er nun aber mit dem eben Angegebenen doch eigentlich nur auf breiterer experimenteller Basis Etwas zum wiederholten Male feststellte, was vor ihm Andere schon gefunden hatten, schritt er in der Folge dann zu ganz neuen und selbstständigen Versuchsanordnungen und Versuchen vor: Am 14. Mai 1796 impfte er von einem Falle gelegentlich erworbener Vaccine bei einer Melkerin (Sarah Nilmes) auf einen 8jährigen Knaben (James Phipps) ab und vollführte mit diesem Acte die

erste überhaupt vorgenommene Vaccination am Menschen mittelst bereits humanisirter Vaccine (erster Generation). Der Knabe bekam vollentwickelte Kuhpocken, gerade so, wie wenn er sich zufällig mit natürlicher (animaler) Kuhpocke inficirt gehabt hätte, und eine bald hernach bei ihm vorgenommene Variolation ergab bei ihm, wie Jenner es bestimmt erwartet hatte, absolut negatives Impfresultat. Hierdurch war zum Wenigsten für einen Fall und zum ersten Male erwiesen, dass auch die bereits humanisirte Vaccine auf den Menschen weiter übertragbar ist, und ferner, dass auch der bereits humanisirte Impfstoff, wie der natürliche, immunisirende Kraft gegen Variola besitzt. Hiermit gab sich indessen Jenner noch keineswegs zufrieden, wartete vielmehr auf weitere Gelegenheit, den Versuch zu wiederholen und ihn zugleich noch mehr zu erweitern. Diese Gelegenheit ergab sich ihm erst zwei Jahre später (1798), als ein neuer Fall von Originärvaccine ihm zur Verfügung stand, von dem zunächst ein Knabe den (animalen) Impfstoff erhielt. Sodann aber wurde die nunmehr humanisirte Vaccine von diesem Knaben aus continuirlich, fünf Generationen hindurch, weiter von Mensch auf Mensch mit Erfolg verimpft und bei allen diesen Personen nachträglich noch die Variolation gemacht, die jedes Mal völlig versagte. Erst jetzt wagte es Jenner, mit dem gewonnenen Resultate an die Oeffentlichkeit zu treten, in seiner für alle Zeiten denkwürdigen und grundlegenden Schrift: „An inquiry into the causes and effects of the Variolae vaccinae, known by the name of the Cow-pox (London 1798)."

In dieser wird auf Grund der gemachten Beobachtungen und Versuche die Vaccination an Stelle der (gefährlichen) Inoculation der Menschenblattern als ein sicheres und zugleich gefahrloses Prophylakticum gegen die Variola empfohlen, des Ferneren aber auch gezeigt, dass in der Humanisirung der natürlichen Lymphe ein Mittel gegeben sei, jederzeit über die nöthige Menge wirksamen Impfstoffes zu Schutzzwecken verfügen zu können.

Der ersten Publication Jenner's, die ungeheueres Aufsehen erregte und bald ins Lateinische sowie in alle lebenden Sprachen Europas übersetzt war, folgten in den beiden nächsten Jahren noch zwei weitere: „Further observations on the Variolae vaccinae, or Cow-pox (London 1799)" und „A continuation of facts and observations relative to the Variolae vaccinae, or Cow-pox (London 1800)", welche wesentlich bestätigende und ergänzende Bemerkungen enthielten.

Inzwischen aber war bereits die Vaccination selbst, trotz mancher Anfeindungen, die sie schon anfänglich gleich zu erdulden hatte, in England sowohl, wie auf dem Continente zu sehr verbreiteter Prüfung und Anwendung gelangt. Viele Tausende von Personen waren erfolgreich geimpft, viele Hunderte unter ihnen zur Controle auch noch nachträglich

variolirt worden; bei allen Vaccinirten, ohne Ausnahme, hatte die Inoculation versagt, und hatten sich somit die Erwartungen, die man an das Jenner'sche Verfahren knüpfte, im wesentlichen Punkte bestätigt. Aerzte von namhaftestem Rufe — in England Pearson und Woodville, in Frankreich Aubert und Husson, in Oesterreich Ferro und de Carro, in Italien, Allen an Feuereifer vorangehend, Sacco (Mailand), in Deutschland Ballhorn und Stromeier (Hannover), Soemmering und Lehr (Frankfurt a. M.), in der Schweiz Odier (Genf) — waren, nach genommener Einsicht, auf das Lebhafteste für die Vaccination eingetreten und hatten für sie überzeugungsvoll Propaganda gemacht. Auch in den Niederlanden, den skandinavischen Ländern, in Russland, Spanien und Portugal regte es sich bereits mit Macht zu ihren Gunsten. Kurz zusammengefasst: Bevor noch das neue Jahrhundert recht begonnen hatte, war bereits von ärztlicher Seite her in ganz Europa ein kräftiger Anlauf genommen, um das so einladende und augenscheinlich auch so wirksame Prophylakticum gegen die gefürchtete Blatternpest sofort auch auf breiter empirischer Basis gehörig zu accreditiren. Hinzugefügt sei noch, dass, abgesehen von der treibenden Macht hervorragender Aerzte, auch sonstige kräftige Beihilfe nirgends ausblieb. In allen Ländern fanden sich vielmehr wohldenkende und vorurtheilsfreie Männer, auch unter den Nichtärzten, die in Wort und Schrift die Vaccination empfahlen und insbesondere ihr auch materielle Unterstützung zutheil werden liessen. Hiernach darf man unbedenklich sagen, dass die durch Jenner eingeleitete Vaccinationsbewegung allgemein unter sehr günstigen Auspicien begann und zunächst auch mächtigen Fortgang nahm.

Ihren sichtbaren Ausdruck fanden diese Bestrebungen vor Allem in der Gründung öffentlicher und privater Impfinstitute. In London erstand so bereits 1799 das erste dieser Art, von Freunden der Vaccination gestiftet, das unter Pearson's Leitung gestellt ward; vier Jahre später dann (1803) das „Königliche Institut zur Ausrottung der Blattern", dem Jenner selbst viele Jahre hindurch vorstand. Beide Institute machten sich ebensosehr durch unentgeltliche Vornahme von Impfungen (an bestimmten Wochentagen), wie auch durch Versandt von Lymphe nach dem In- und Ausland um die Sache der Vaccination verdient. In Wien wurde auf das Betreiben de Carro's bereits im Jahre 1801 die k. k. Findelanstalt zum Hauptimpfinstitute der österreichischen Monarchie bestimmt und damit zugleich der Vaccination auf dem Continente die erste staatliche Anerkennung gegeben. Auch dieses Institut war von seiner Begründung an eine Pflanzstätte der Schutzpockenimpfung im besten Sinne dieses Wortes; insbesondere hat es durch musterhaft sorgfältige und consequente Fortzüchtung der humanen Lymphe den Beweis der Volltüchtigkeit des speciellen Jennerschen Impfstoffes vielleicht am Unumstösslichsten gebracht. In Berlin wurde 1802 das Friedrich Wilhelms-Waisenhaus als öffentliche Impfstation eingerichtet; in Breslau, Göttingen und anderen deutschen Städten entstanden innerhalb der Jahre 1801—1805 nach einander diverse, theils private, theils auch öffentliche Institute zur Pflege des Impfwesens. In Russland (Petersburg, Moskau) und in Italien (Mailand) folgte man schnell dem Beispiele Oesterreichs, indem

man zur Cultur der Lymphe namentlich auf die staatlichen Findelanstalten recurrirte u. s. w.

Das sinnenfällige Merkmal eines wirklichen prophylaktischen Effectes im Grossen war eine bis dahin noch nie erlebte Abnahme der Morbilität und Mortalität an den Blattern, die überall da bemerkbar wurde, wo man ernsthafter mit der Vaccination vorgegangen war. Dieser Effect wurde schon im ersten Decennium des XIX. Jahrhunderts patent; im zweiten trat er noch um Einiges deutlicher hervor und sah darnach aus, von Dauer sein zu wollen. Zugleich aber wurde er auch die Veranlassung, dass eine Anzahl von Staaten und Regierungen sich getrieben sah, die Vaccination für die Bevölkerungen ihres Machtgebietes zu einer obligaten Angelegenheit zu erheben und gesetzlich zu machen. Der erste Staat, in welchem dieses geschah, war Bayern, das, auf Betreiben Reiter's, bereits im Jahre 1807 ein in den meisten Punkten geradezu mustergiltiges Impfgesetz erhielt. Nach demselben waren alle Kinder, ohne Ausnahme, schon im ersten Lebensjahre zu vacciniren; auch enthielt dasselbe noch eine ganze Reihe sehr präciser und vernünftiger Vorschriften in Bezug auf sachverständige Controle der Impfresultate, Buchführung, Zwangsimpfungen in Blatternzeiten und andere wichtige Verhaltungsmassregeln. Diesen Vorzügen seines Impfgesetzes verdankte denn auch Bayern prophylaktische Resultate, die nirgendswo sonst im weiteren Ablaufe des Jahrhunderts übertroffen worden sind (v. Bulmerincq); auch hat Bayerns Vorgehen anderen deutschen Bundesstaaten zur Nacheiferung gedient. So wurden innerhalb der Jahre 1815—1832 auch nach einander in Baden, Württemberg, Oldenburg, Sachsen-Gotha und -Meiningen, Braunschweig Impfgesetze erlassen, deren wesentliches Princip der directe Impfzwang war.

Minder günstig gestalteten sich die Verhältnisse im Bereiche der beiden damaligen deutschen Grossmächte (Oesterreich und Preussen). In Oesterreich wurde freilich bereits im Jahre 1801 zur Einführung eines indirecten Impfzwanges geschritten, indem man die Aufnahme in die kaiserlichen Bildungsanstalten von der Vorweisung eines Impfattestes abhängig machte; doch hatte es mit diesem Bedingnisse noch bis zum Jahre 1886 sein völliges Bewenden. In Preussen begnügte sich die Regierung anfänglich lediglich mit alljährlich wiederholten Aufmunterungen zur Vaccination, die jedoch erst nach dem Jahre 1810 völliger durchzudringen vermochten. Einige weitere Jahre darauf (1816) wurde dann für den ganzen Umfang der preussischen Monarchie, im Wesentlichen nach österreichischem Muster, ein indirecter Impfzwang gesetzlich hergestellt, dessen Ausführung indessen zu wünschen übrig liess.

In sehr sympathischer Weise nahmen die skandinavischen Reiche (Schweden, Dänemark und Norwegen) gleich von Anfang an zur Vaccination Stellung und gewährten derselben bei sich alsbald bereitwilligste Auf-

nahme. In Schweden wurde sodann, schon im Jahre 1810, der directe Impfzwang durch ein Gesetz statuirt, nachdem bereits seit 1801 die Vaccination auf facultativem Wege breiteres Terrain im Lande erworben hatte und die vorläufigen Ergebnisse günstige gewesen waren. Die Wirkungen des Impfgesetzes für Schweden lassen sich kurz dahin charakterisiren, dass die Blatternsterblichkeit nach Erlass desselben eine sehr erhebliche Abnahme gegen früher erfahren hat, wie solches aus den genauen Mortalitätstabellen dieses Landes mit ganz besonderer Bestimmtheit hervorgeht. (Vgl. Näheres hierüber noch unter „Allgemeinergebnisse u. s. w." in dem späteren Capitel.) In Norwegen und in Dänemark gelangte man zwar nicht, wie in Schweden, bis zur Einführung des directen Impfzwanges, indessen erliess man doch, in beiden Ländern gleichzeitig (1810), sehr durchgreifende Bestimmungen indirecter Art zu Gunsten der Impfung, die in ihrer Strenge dem ersteren nahezu gleichkamen und auch entsprechend vortheilhaft wirkten.

In dem Vereinigten Königreiche (Grossbritannien und Irland) liessen sich die Verhältnisse geraume Zeit hindurch einigermassen schwierig an: In England namentlich, der Wiege der Vaccination, hatte das Landeskind nach anfänglichem, vielversprechendem Aufblühen ziemlich bald mit allerlei Fährnissen der weiteren Entwicklung zu kämpfen, die nicht zum geringsten Theile auf politischem Gebiete lagen. Vor Allem war es die bekannte und für Englands Volk charakteristische Scheu vor jedem Eingriffe in das nationale Princip des „Habeas-Corpus", das auf länger hin jedwede gesetzgeberische Thätigkeit vaccinatorischen Inhaltes absolut hemmte. Erst durch zunehmend-schlimmere epidemiologische Erfahrungen belehrt, entschied sich das Parlament endlich im Jahre 1867 für die obligate Einführung der Kinderimpfung auf Gesetzeswege (Vaccination-Act), nachdem schon 1853 die ersten Schritte hierzu geschehen, aber unglücklich ausgefallen waren (siehe noch weiter unten). Die Vaccination-Act erhielt im Jahre 1871 noch eine Ergänzung durch ein Zusatzgesetz, das ihre praktische Durchführung fördern sollte, aber seinen Zweck nicht in gewünschtem Masse erfüllt hat. Rascher und besser wickelte sich die gesetzgeberische Action in Schottland ab, denn hier wurde die Vaccination bereits 1864 obligatorisch gemacht; auch geschah hier die Durchführung des entsprechenden Gesetzes viel systematischer, und waren dementsprechend auch die prophylaktischen Resultate weitaus günstiger. Ueber Irland endlich, das erst 1868 sein Impfgesetz erhalten hat, ist nahezu Gleiches, wie über England auszusagen.

In Italien fand die Schutzpockenimpfung alsbald grossen Anklang; namentlich hat wohl Jenner für seine eigenen bahnbrechenden Bestrebungen keinen begeisterteren und zugleich selbstständigeren Mitarbeiter gefunden, als den Mailänder Arzt Luigi Sacco, dessen Name in der Ge-

schichte der Vaccination unmittelbar neben denjenigen ihres Begründers zu stellen ist, ja in einzelnen Beziehungen ihn sogar noch überragt. Sacco, der beim Erscheinen der ersten Jenner'schen Schrift noch selbst zu den Ungeblatterten zählte, führte 1799 seine erste Vaccination an eigener Person mit Effect aus und liess derselben dann eine Inoculation mit Variola nachfolgen, die negativ ausfiel. Nachdem er so an sich selbst den prophylaktischen Werth der Jenner'schen Methode erprobt, war er fortan sein weiteres Leben hindurch im Dienste der Vaccination unermüdlich thätig. Sein temperamentvolles Wirken fand schnell Unterstützung bei der damaligen (republikanischen) Regierung des Landes, sowie einigen Collegen (Moreschi in Genua und Scassi in Venedig) und war vornehmlich auf Tilgung der variolösen Disposition im Grossen gerichtet. Wiederholt gelang es ihm, schon in den ersten Jahren seiner segensreichen Thätigkeit, herrschende Epidemien der Variola auf italienischem Boden durch Massenimpfungen innerhalb der ergriffenen Bevölkerungen schnell stillzustellen, oder auch, werdende Epidemien durch das gleiche Verfahren schon im Keime zu ersticken und durch Beides seinen Landsleuten grosses Vertrauen zu der Methode einzuflössen. Der Wucht seiner Persönlichkeit und seines Wollens war es gegeben, die Vaccination innerhalb des kurzen Zeitraumes von nur acht Jahren in Italien so populär zu machen, dass ein grosser Theil der Bevölkerung sie, ohne Zwang, als Familiensitte angenommen hatte. Diese Popularität ist ihr auch, im Ganzen wenigstens, später erhalten geblieben; dagegen ist es zur gesetzlichen Einführung der Schutzpockenimpfung, als obligaten Massregel, bis zum heutigen Tage in Italien noch nicht gekommen.

Eine weitere, gleichfalls ganz eminente Bedeutung L. Sacco's für die Vaccination liegt aber noch auf rein wissenschaftlichem Gebiete. Er war es, der für die nosologische Stellung des Vaccineprocesses, inmitten der Gruppe der pockenartigen Erkrankungen (des Menschen und der Thiere) überhaupt, durch zahlreiche Versuche die allerwichtigsten experimentellen Grundlagen geschaffen hat. Durch Transplantation der Vaccine auf anderweitige Species, wie beispielsweise auf das Schaf, nicht minder aber auch der Equine und Ovine auf Mensch und Rind, sowie endlich auch noch durch erfolgreiche Rückimpfungen aller dieser diversen Pockenformen auf empfängliche Individuen der ursprünglichen Art, bahnte er diejenige weittragende Erkenntniss, als der Erste, an, deren wir uns heutzutage auf diesem so überaus wichtigen und interessanten Gebiete der vergleichenden Pathologie zu erfreuen haben. (Vgl. Thierpocken.) Er lehrte namentlich durch zahlreiche Versuche, die er in geschickter Weise variirte, die eigenthümlichen Beziehungen aller verschiedenen Pockenarten und Pockenspielarten unter einander, sowie den Grad des Schutzes, den sie sich wechselseitig gewähren, bereits so ausgiebig kennen, dass alle Nachfolger auf diesem Arbeitsfelde vornehmlich nur ergänzende Resultate den seinigen

noch hinzuzufügen hatten. Es ist darum nicht zu viel gesagt, wenn man Sacco schlechthin als denjenigen bezeichnet, dessen Wirken in der weiteren Geschichte der Schutzpockenimpfungen die tiefsten Spuren hinterlassen hat.

Der ungewöhnliche Eifer, mit dem die Sache der Vaccination in Italien von Anfang an Vertretung fand, hat übrigens auch noch in einer dritten Richtung daselbst positiv sich geäussert und Frucht getragen, obschon nicht mehr durch Sacco selbst. Die betreffenden Bemühungen und Erfolge bezogen sich auf das technische Gebiet der Impfung; sie bestanden speciell in der angelegentlichen Sorge um legitimen Bezug eines möglichst einwandfreien Impfstoffes, und sodann in der sorgfältigen weiteren Pflege dieses letzteren. Italien ist, um es mit einem Worte zu sagen, die Wiege der rein-animalen Vaccination oder desjenigen Impfverfahrens, welches gegenwärtig mit einigem Rechte an Beliebtheit obenan steht. Nachdem die betreffende Methode versuchsweise bereits, aber nur vorübergehend, durch Galbiati und Feola ins Leben gerufen worden war, gelangte sie in der Folge dann (seit 1849) durch Negri in Neapel zu einem hohen Grade technischer Ausbildung und Vollendung. Die rein-animale Vaccination, d. h. die Verwendung eines Impfstoffes, der durch künstliche Fortzüchtung von Rind auf Rind aus originärer Cow-pox gewonnen worden ist, führt deswegen auch jetzt noch bei Vielen den historisch ihr zukommenden Namen der neapolitanischen Methode.

In den Niederlanden (dem heutigen Holland und Belgien) ward die Vaccination, ähnlich wie in Italien, nicht nur alsbald freudig begrüsst, sondern auch binnen Kurzem populär; unbeschadet ihrer weiten Verbreitung ist indessen der facultative Charakter ihr doch bis heute noch in beiden Ländern verblieben.

Weit weniger nachhaltig war der Eindruck, den die Jenner'schen Publicationen auf die Dauer in Frankreich erregt haben. Zwar brachte die republikanische Regierung ihnen grosse Sympathien entgegen, ebenso auch das nachfolgende erste Kaiserreich, das sogar im Jahre 1809 ein eigentliches Impfgesetz zu Gunsten der Vaccination erliess. Letzteres enthielt jedoch im Ganzen nur vage, oberflächlich ausgearbeitete Bestimmungen, und die Ausführung derselben erlitt, einige Jahre hernach, unter der hereinbrechenden bourbonischen Restauration einen kläglichen Verfall. Auch die Juli-Revolution (1830) mit ihrer politischen Consequenz, dem Bürgerkönigthum, schaffte hierin keinen energischen Wandel, ebensowenig auch die zweite Republik, das zweite Kaiserthum und die heutige, wiederum republikanisch gewordene Staatsordnung dieses Landes. Frankreich hat diese Lässigkeit in der praktischen Ausführung der Vaccination mit besonders zahlreichen und bösartigen Blatternepidemien im Laufe des XIX. Jahrhunderts hart zu büssen gehabt, und zwar durchaus nicht

ungemahnt, denn warnende Stimmen von höchst berufener Seite her (Robert, Bousquet, Trousseau u. A.), die sich immer erneut gegen die herrschende Schlaffheit erhoben, fanden doch nicht, nach den gehörigen Seiten hin, den nöthigen Anklang. In rein wissenschaftlicher Beziehung ist hingegen Frankreich historisch durch die experimentellen Arbeiten der Lyoneser Commission (1865) und die ihnen folgenden, sonstigen Publicationen Chauveau's auf dem Gebiete der Vaccinefrage rühmlichst vertreten. (Vgl. „Variolation" unter *c*].) Die Resultate dieser mühevollen Untersuchungen, welche die Feststellung der Natur der Vaccine und ihrer nosologischen Beziehungen zur Variola zum Ziele und zur Aufgabe hatten, erscheinen freilich neuerdings, ihrer Hauptsache nach, wiederum stark in Frage gestellt, wo nicht direct widerlegt.

So wenig wie in Frankreich, hat auch bisher in Russland die Vaccination im vollen Sinne des Wortes zu prosperiren vermocht. Sie war bereits im Jahre 1801 durch allerhöchste Protection dorthin gelangt; die Findelhäuser waren in ihren Dienst gestellt worden, und eine allgemeine Einführung derselben war 1802 in Aussicht genommen. Allein die Durchführung dieses wohlgemeinten Planes scheiterte an der Grösse des Reiches und der unzweckmässigen Auswahl der mit der Aufsicht betrauten Persönlichkeiten. Und wenn auch die Schutzpockenimpfung in den grösseren Städten des russischen Reiches und in den höheren Schichten der russischen Gesellschaft ziemlich rasch eine gewisse Verbreitung fand und dieselbe auch nachträglich noch behauptete, so sind dafür doch die Impfverhältnisse bei der Landbevölkerung stets sehr mangelhafte geblieben. Ja, sie wurden sogar noch mangelhaftere neuerdings, seitdem die Aufhebung der Leibeigenschaft die Gutsherren der Mühe überhoben hat, für die Vaccination ihrer Schutzbefohlenen, wenigstens äusserlich, beflissen zu erscheinen.

Spanien und Portugal wurden ebenfalls frühzeitig, jenes von Frankreich, dieses von England aus, mit der Vaccination bedacht; die Zahl der Geimpften, obwohl niemals klein, hat sich indessen in beiden Ländern noch nie bisher über ein mittleres Niveau hinaus erhoben.

Ueber die Aufnahme der Vaccination in den wichtigeren aussereuropäischen Gebieten ist nicht Vieles hinzuzufügen: Die englischen, spanischen, französischen, holländischen und dänischen Colonien wurden in ihrem Verhalten vorzugsweise von demjenigen ihres Mutterlandes beeinflusst, beziehungsweise bestimmt. Nach den Vereinigten Staaten gelangte die Schutzpockenimpfung sehr früh (1800), von England aus, und fand daselbst eine ziemlich ansehnliche, immer aber nur facultative Verbreitung. Auf dem Culturgebiete des Islam schien sie zwar, als sie durch europäischen Import dort bekannt wurde, anfänglich auch einigen Anklang gewinnen zu wollen, doch vermochte sie hier nirgends festeren

Fuss zu fassen und gerieth sie, kaum ins Leben getreten, auch schon grösseren Theiles wiederum schnell in gänzlichen Verfall (Polack).

Aus vorstehender Uebersicht erhellt, wie im Einzelnen sich die Völker und Staaten dem Jenner'schen Princip gegenüber fürs Erste stellten, oder auch bis auf Weiteres ihm gegenüber verharrten, und welche Differenzen hier vornehmlich zu Tage getreten sind. Man ersieht namentlich, wie der anfänglich sehr rege Eifer nicht überall gleichmässig Stand hielt, und wie speciell innerhalb weiter und wichtigster Culturgebiete (so Englands, Frankreichs, Russlands u. s. w.) auf den ersten kräftigen Anlauf hin bald wieder eine sehr merkliche Erschlaffung gefolgt ist. Und selbst dort, wo für eine strenge Impfordnung gesetzlich hinlänglich gesorgt schien, hat, mit einzelnen rühmlichen Ausnahmen (Bayern, Schweden), doch die Impfpraxis in der Folge Vieles zu wünschen übrig gelassen.

Wenn nun solchergestalt die Sicherung und Mehrung des äusserlichen Machtbesitzes der Schutzpockenimpfung keineswegs überall mit der Zeit einen ganz ungestörten Fortgang nahm, vielmehr leider auch offenbare Rückschritte erkennen liess, so lag dieses an verschiedentlichen Umständen: Für manche Länder ohne Zweifel an der Ungunst und Verworrenheit der besonderen politischen Verhältnisse, für andere wiederum an dem Fehlen treibender Persönlichkeiten, allenthalben aber endlich auch noch an gewissen Mängeln des Verfahrens selbst. Es fiel zunächst störend auf, dass der Impfschutz, um dessentwillen die Vaccination so enthusiastisch begrüsst worden war, und dessen Perennität, mit Jenner selbst, auch dessen eifrigste Mitarbeiter am Werke so vertrauensvoll verkündet hatten, sich mehr und mehr als nicht dauerhaft erwies. Es nahm, Anfangs langsam, im zweiten Decennium des Jahrhunderts aber immer rapider, die Zahl der Fälle zu, in welchen auch erfolgreich Geimpfte bei vorkommenden Gelegenheiten (Epidemien) von der Variola dennoch erfasst wurden. Und wenn auch jetzt der anfänglich gute Glauben an die Perennität des vaccinalen Schutzes für etwelche Jahre sich nothdürftig noch fort erhielt, so wurde es allgemach dem Verstande der Verständigen doch definitiv klar, dass auf dauerhaften prophylaktischen Effect der einmaligen Vaccination eben nicht zu rechnen sei. Dieses führte nun namentlich in England, der Heimat Jenner's, aber auch in Frankreich, Deutschland und in anderen Ländern zu vielfachem Zweifel an der Stichhältigkeit des Verfahrens überhaupt, machte manche Freunde der Vaccination an derselben irre und einzelne unter ihnen auch wohl ganz direct später zu Impffeinden und Apostaten. Andere beruhigten sich, leichten Herzens, damit, dass die Geimpften zu jener Zeit notorisch doch immer noch in geringerer, absoluter Zahl erkrankten, als die Ungeimpften und fanden ganz besonders noch einen wohlfeilen Trost darin, dass die übergrosse Mehrzahl der damaligen variolösen Erkrankungen Geimpfter

relativ sehr leicht ablief. Gerade letzterer Umstand aber führte wiederum zu einer höchst bedauerlichen Irrung: Es verfingen sich nämlich nicht Wenige in die Idee, diese absonderlich leichten Fälle seien eigentlich gar keine richtigen Variolen, sondern nur eine blatternähnliche (varioloide) Krankheit, gegen welche die Vaccination überhaupt Nichts vermöge. Und wenn nun auch Thomson (1820) gelegentlich einer grossen Edinburgher Epidemie mit Ernst beflissen war, diese Anschauung zu widerlegen, indem er den ätiologischen Zusammenhang dieser Varioloiden mit Variolen nachwies, so bedurfte es doch noch eines handgreiflicheren Argumentes, um die betreffende Irrlehre zu Falle zu bringen.

Dieses brachte erst das dritte Decennium des Jahrhunderts, mit der zunehmenden Bösartigkeit seiner Blatternepidemien. Die nunmehrigen Seuchenzüge forderten nicht nur wieder eine weit grössere Zahl von Menschenopfern überhaupt, sondern es traten jetzt auch die Unterschiede der Mortalität zwischen Geimpften und Ungeimpften mehr als bisher zurück, insofern, als auch die Ersteren sich an dem Procentsatze der schweren und tödtlichen Erkrankungen massenhafter mitbetheiligten. Der Irrlehre von der Specificität der Varioloiden war damit der Boden entzogen, ebenso auch natürlich der bedenklichen, aus ihr gezogenen Consequenz, dass die Vaccination nur gegen Variola, nicht aber gegen Varioloid schützen sollte. Und auch mit dem Jenner'schen Dogma von der Perennität des Impfschutzes war es jetzt aus und vorbei, vielmehr das dringende Verlangen, an seiner Stelle, da, der notorischen Hinfälligkeit des einmalig nur erworbenen Impfschutzes irgendwie geeignet abzuhelfen.

In dieser erneuten Noth der Zeit ist die Idee der Revaccination geboren, deren Praktik jetzt zuerst empfohlen und bald hernach auch zuerst versucht worden ist. (Vgl. Näheres unter „Revaccination" in dem Späteren.) Diese supplementäre Massregel entsprach nun in ihren Erfolgen nicht nur allen billigen, an sie geknüpften Hoffnungen, sondern verlieh auch der positiven Impfbewegung bis zu einem gewissen Grade wieder einen frischen Ansporn. Die Wirkung aber würde zweifellos, intensiv wie extensiv, eine viel bedeutendere gewesen sein, hätten nicht um die nämliche Zeit gerade auch impfgegnerische Agitationen lebhafter platzgegriffen und Stimmen Gehör gefunden, welche das gesammte Impfverfahren (Vaccination wie Revaccination), als schlechthin verderblich für die Volkswohlfahrt, pure verwarfen. Durch diese Machenschaften, denen allergrössten Theiles jede positive Beweisunterlage fehlte, entstand eine Beunruhigung der Geister, deren Wellenschlag hoch ging, und die auch in der Folge noch, ja, strenge genommen, noch jetzt bei einem Theile des Publicums sich nicht völlig beschwichtigt hat. (Vgl. „Antiimpfagitation" in dem Späteren.)

Jene vagen Vorurtheile gegen die Schutzpockenimpfung wurden aber endlich noch, in greifbarerer Gestalt, durch Vorkommnisse von Syphilis nach der Impfung genährt, deren Auftreten mit der stattgehabten Vaccination in Connex zu stehen schien. Diese Fälle, schon früher beobachtet, aber jetzt angstvoller commentirt, waren naturgemäss aufs Höchste geeignet, böses Licht auf eine Methode zu werfen, auf welche schon ohnedies der Argwohn sich gerichtet hatte. Rechnet man überdies noch hinzu, dass, ausser den rein hygienischen Seiten der ganzen Frage, auch nicht-hygienische, insbesondere religiöse, rechtliche und socialpolitische Motive in feindseligem Sinne thätig waren und leidenschaftlich bei jeder Gelegenheit zum Ausdruck gebracht wurden, um die Impfung unpopulär zu machen, so wirkt es fast befremdlich, dass alle diese Anläufe gegen das vaccinatorische Princip, zusammengenommen, doch nicht noch weit stärker, als es der Fall war, den gedeihlichen Fortgang der ganzen Bewegung gehemmt haben. Die Vaccination behauptete vielmehr ihnen gegenüber dort, wo sie einmal obligat geworden, im Ganzen auch überall wenigstens das Terrain, und die Revaccination folgte ihr ebendaselbst auch wenigstens überall in den partiellen Mitbesitz. Denn alle diejenigen Länder, welche den directen Impfzwang für die Kinder bereits bei sich gesetzlich besassen, führten nach und nach auch die Revaccination in ihren Armeen, als Zwangsimpfung der Recruten, gesetzlich bei sich ein. Ja, es folgten ihnen in letzterer Massregel sogar einzelne derjenigen Staaten unbedenklich nach, die, wie z. B. namentlich Preussen, bis dahin überhaupt noch keinen directen Impfzwang bei sich gekannt hatten. (Vgl. ebenfalls das spätere Capitel: „Revaccination".)

Eine arbiträre Entscheidung darüber, ob in der Schutzpockenimpfung überhaupt ein Gewinnst für die Menschheit zu erblicken sei und kein Nachtheil? — lag indessen zu jener Zeit noch für Niemandes Urtheil und Entschliessung vor, und so blieb denn auch dieses Wichtigste und Principielle bis auf Weiteres allenthalben in der Schwebe. Noch mussten mehr als zwei Decennien vergehen, bis dann auf einmal, bei zufälliger Veranlassung, ein solches Arbitrium ziemlich unerwartet kam und zugleich in würdigster Form auslief. Der äusserliche Beweggrund war ein missglückter Versuch des englischen Parlamentes, die Impfung der Kinder für das Vereinigte Königreich obligat zu machen. Die betreffende Verordnung war im Jahre 1853 erlassen worden, hatte indessen nachträglich noch im Schosse des Parlamentes selbst, wie in der sonstigen öffentlichen Meinung des Landes, heftige Opposition erfahren. Da entschloss sich denn der oberste Gesundheitsrath (General Board of Health) zwei Jahre später (1855), die hervorragendsten medicinischen Organe und Capacitäten der gesammten Welt über gewisse Hauptpunkte der Vaccinationslehre officiell anzufragen. Hiermit

wird ein wissenschaftliches Ereigniss berührt, das in der Geschichte der Hygiene, ja der Medicin überhaupt, einzig dasteht und eine vorläufige Klärung brachte.

Der General Board of Health stellte im Ganzen vier Einzelfragen auf, die den Inhalt dessen, was vor Allem entscheidenswerth ihm erschien, im Wesentlichen erschöpften, und die gutachtlich beantwortet werden sollten. Von diesen Fragen betraf die erste und wichtigste den eigentlichen Cardinalpunkt, „ob nämlich ein Zweifel darüber bestehe, dass eine erfolgreiche Vaccination in den meisten Fällen Schutz gegen die natürlichen Blattern gewähre und einen beinahe absoluten Schutz gegen den Tod durch diese Krankheit?“ Die zweite Frage wünschte Auskunft darüber, „ob zu glauben oder zu vermuthen sei, dass vaccinirte Personen dadurch, dass sie weniger empfänglich für die Blattern seien, empfänglicher würden für anderweitige Infectionskrankheiten, für Scrophulose oder Phthisis, oder dass sonst ein nachtheiliger Einfluss der Vaccination auf ihre Gesundheit ausgeübt werde?“ Die dritte Frage verlangte zu wissen, „ob die Erfahrung Veranlassung gegeben habe, zu glauben oder zu vermuthen, dass durch Lymphe eines echten Jennerschen Bläschens auch syphilitische, scrophulöse und andere constitutionelle Krankheiten übertragen werden könnten und dass ein gebildeter Arzt den Missgriff begehen könnte, statt Vaccinelymphe, irgend ein anderes Krankheitsproduct dem vaccinirten Arme zu entnehmen?“ Die vierte Frage endlich bildete eine Ergänzung der ersten und lief dahin aus, „ob die allgemeine Vaccination der Kinder zu empfehlen sei, mit Ausnahme von Fällen, in welchen besondere Gründe sie verböten?“

Es waren im Ganzen 542 medicinische Autoritäten, Specialisten auf dem Gebiete der Vaccination und ärztliche Corporationen Europas, Asiens und Amerikas angefragt worden, und es liefen auch im Ganzen 542 Antworten von diesen im Laufe der beiden folgenden Jahre (1856—57) ein, — die stattlichste Anzahl von Voten, die je bisher zur Entscheidung einer medicinischen Angelegenheit sich zusammengefunden hat! Es waren aber ausserdem auch noch die Regierungen aller derjenigen Länder, in welchen die Vaccination bereits seit längerer Zeit allgemeiner geübt und namentlich auch staatlich genauer controlirt worden war, um die Mittheilung der statistischen Ergebnisse ersucht worden, und auch von diesen Seiten her zeigte sich erfreulicherweise eine grosse Bereitwilligkeit, dem Wunsche des General Board nach besten Kräften zu entsprechen. So kam denn schliesslich ein nach Inhalt und Umfang gleich gewichtiges Material von amtlichen Actenstücken und wissenschaftlichen Begutachtungen zusammen, das, zu einem Blaubuche vereinigt, im Jahre 1857 dem englischen Parlamente vorgelegt ward. Dieses englische Blaubuch über die Vaccination bildet unbestreitbar die hervorragende Sammelstelle alles Wichtigsten, was

in Sachen der Schutzpockenimpfungen während des ersten Halbjahrhunderts ihres Bestehens über dieselben beobachtet und empirisch festgestellt worden ist. Durch die erdrückende Wucht der Zahlen und die nicht minder belangreiche Macht der wissenschaftlichen Argumentationen besitzt der Inhalt des betreffenden Codex und damit dieser selbst in der Frage der Vaccination einen kaum vergleichlichen, gewissermassen kanonischen Werth. Für die Zeit seines Erscheinens war er ausserdem gleichbedeutend mit einem ideellen Triumphe der Vaccination über ihre damaligen, offenen und versteckten Gegner, oder, lapidarer ausgedrückt: „das schönste Denkmal für Edward Jenner selbst!“

So nämlich lautete die Rede John Simon's, des Referenten vom General Board of Health, als er dem Parlamente gegenüber stand und die gewonnenen Resultate diesem im Jahre 1857 zur Kenntniss brachte: Der ersten Frage hatten sich im Ganzen nur zwei Einzelvota in ihren Antworten skeptisch entgegengestellt, alle übrigen Vota, 540 an der Zahl, hatten sie rückhaltslos bejaht und damit den positiven Werth der Vaccination ausdrücklich anerkannt. Die zweite Frage (s. oben) war von allen Votanten ohne Ausnahme einfach verneint worden. Hinsichtlich der dritten Frage (Uebertragbarkeit der Syphilis u. s. w. durch den Impfact) hatte sich einige Zwiespältigkeit der Ansichten bei der Durchsicht der Gutachten herausgestellt, die ein bestimmteres Facit nicht zuliess, als dass naturgemäss bei der Auswahl der menschlichen Stammimpflinge, nach wie vor, grösste Vorsicht betreffs deren Gesundheitszustandes unter allen Umständen geboten sei. Die vierte Frage endlich war *eo ipso* von allen denjenigen zustimmend beantwortet, welche die erste Frage bejaht hatten. Dieses war das summarische Ergebniss der grössten Enquête auf medicinischem Gebiete, welche die Welt je gesehen hat.

Die Wirkung derselben auf die Praxis war trotzdem relativ gering. Zwar wurde für Grossbritannien und Irland die Nothwendigkeit des Impfzwanges nunmehr „im Princip“ unumwunden anerkannt, aber die gesetzliche Anordnung desselben liess dennoch auch hier eine ganze Reihe von Jahren noch auf sich warten (Schottland 1864, England 1867—71, Irland 1868; vgl. weiter oben). In den übrigen Ländern fiel die gewordene Anregung womöglich noch geringfügiger aus, insofern, als sie dort, wo sie etwa besonders von Nöthen gewesen wäre, dennoch nirgends die Veranlassung zu wirklich energischen Schritten geboten hat. Sehr bedauerlich bleibt bei dieser ganzen „Mise en scène“, dass eine der wichtigsten Fragen, nämlich die Frage der Revaccination und ihrer Wünschbarkeit oder Nothwendigkeit, bei jenem Appelle an die damalige wissenschaftliche Welt vom General Board überhaupt nicht gestellt worden war. Dass letzteres nicht geschah, lag jedenfalls wohl daran, dass die Re-

vaccinationsfrage zu jener Zeit noch nicht reif zur Erörterung erscheinen mochte. Immerhin war die Unterlassung der Fragestellung praktisch ein grosser Missgriff, denn so fehlte, nach geschehener Publication des Blaubuches, fürs Erste noch jeder vorläufige Anhalt gerade an derjenigen Stelle, an welcher vor Allem wohl eine weitere fruchtbringende Arbeit einzusetzen hatte. So erklärt es sich, warum der bezeichnete Triumph der Vaccination zwar gross in der Idee, dagegen klein und mager in seinen praktischen Consequenzen war.

Das siebente Decennium der Vaccination verstrich ohne ein nennenswerthes Ereigniss: die während desselben beobachteten Variola-Epidemien hielten sich in den meisten Ländern Europas auf mässigem Intensitätsniveau. Eine wesentliche Förderung, die der eisernen Noth und einem zwingenden Bedürfnisse entsprungen wäre, erlebte unter diesen Umständen die Sache der Vaccination nicht; sie drohte in Folge dessen wieder einigermassen zu versumpfen. Damit es besser würde, bedurfte es vielmehr noch eines schweren, aber reinigenden Ungewitters auf epidemiologischem Gebiete, das mit Ende des Jahres 1870 über Europa hereinbrach. Der alte, böse Blatternfeind wollte mit demselben der Menschheit offenkundig zeigen, und zeigte es ihr mörderisch, dass er sich durch Blaubücher allein und scharfsinnige Beweisführungen autoritativer Capacitäten bei lebendigem Leibe noch längst nicht todtschlagen lasse!

Gemeint ist mit der Katastrophe die gewaltige Pandemie der Blattern in den Jahren 1870—73, die Alles an Heftigkeit und Ausbreitung übertraf, was seit dem Aufkommen der Vaccination in Europa an variolöser Morbilität und Mortalität erlebt worden war. Diese Heimsuchung unseres Erdtheiles erscheint, im Lichte jener Weltgeschichte betrachtet, die das Weltgericht ist, als eine Nemesis für gehäufte Unterlassungssünden der europäischen Völker; andererseits aber ward sie auch zu einer Mahnung, die nicht unbeherzigt blieb. Es geschah vielmehr unter der directen Nachwirkung des kürzlich überstandenen Blatternschreckens, dass auf dem Boden des jung erstandenen Deutschen Reiches eine sanitarische That ersten Ranges, das Reichs-Impfgesetz vom Jahre 1874, ins Leben trat. So wurde wenigstens an einem Gliede des europäischen Staatenkörpers, und zwar am neuestgefügten der Spruch wahr, dass Noth nicht nur weise, sondern auch entschlossen macht.

Jene Pandemie begann als Epidemie 1870 im Westen Europas, noch vor dem Ausbruch des grossen deutsch-französischen Krieges, der dem Erdtheile ein neues politisches Gesicht gab. Ihre Ausbreitung nach Osten hin und damit ihre Ausgestaltung zur Pandemie erlangte sie aber vor Allem durch eben diesen Krieg selbst, insofern, als die Internirung gewaltiger Massen von französischen Kriegsgefangenen und Entwaffneten, deren Viele den verderblichen Krankheitskeim mit sich schleppten, dem

Eindringen der Seuche nach Deutschland und der Schweiz hin mächtig zu Hilfe kam. Indessen auch der Norden, Süden und fernere Osten Europas hatten schliesslich unter ihr schlimmstens noch mitzuleiden, da das Contagium immer weiter um sich frass, und erst im Jahre 1873, also geraume Zeit nach dem Friedensschlusse der beiden kriegsführenden Nationen, pactirte endlich auch die Seuche mit den Völkern des Erdtheiles. So gross nun aber auch die Zahl der Blatternerkrankungen und der Blatterntodesfälle dazumalen überall im Vergleiche zu Sonstigem, Gewöhnlichem erscheinen musste, dennoch reichte sie nicht entfernt an gewisse überlieferte Daten aus den prävaccinalen Zeiten heran. Es gilt dieses sogar schon nachweislich von solchen Bevölkerungen, die sich nicht geradezu in dem Zustande der absoluten Impfunordnung befanden; wo aber vollends eine strengere Ordnung in Vaccinations- und Revaccinationsangelegenheiten schon seit Längerem in Uebung stand, wie z. B. bei den Truppencontingenten des deutschen Gesammtheeres, da blieb dann die Erkrankungs- und Sterbeziffer an Variola auch noch um Vieles hinter derjenigen unter den sonstigen Menschen- und Bevölkerungscomplexen zurück.

Die Soldaten der deutschen Armee waren grossen Theiles schon von der Kindheit her vaccinirt, jedenfalls aber alle zur Zeit ihres Dienstantrittes, als Recruten, geimpft worden, da bei sämmtlichen Contingenten des deutschen Heeres die Impfung der Recruten bereits seit Jahren obligat war. Bei der französischen Armee dagegen fehlte es in weitem Umfange an Impfung, wie vollends an Revaccination. Diese einschneidende Differenz in den Impfzuständen beider kriegsführenden Gegner fand nun einen wahrhaft classischen Ausdruck in dem ganz enormen Unterschiede der beiderseitigen Seuchenfestigkeit. Die absolute Mortalität betrug auf französischer Seite nahezu das Fünfzigfache der deutschen; aber auch die Letalität der Variola, d. h. das Verhältniss der Sterbefälle zu den Erkrankungsfällen war bei den französischen Soldaten eine viel ungünstigere und, soweit festgestellt, mehr als doppelt so gross wie bei den deutschen. Ersteres beweist, dass auf französischer Seite unvergleichlich viel mehr überhaupt an Variola erkrankten und überhaupt an Variola starben; letzteres zeigt, dass die Krankheit bei den Franzosen im Durchschnitt auch um Vieles bösartiger und schlimmer verlief. (Vgl. Näheres noch hierüber unter „Allgemeinergebnisse“ in dem Späteren.)

Ein sehr deutlicher, wiewohl weniger frappanter Unterschied machte sich übrigens auch bezüglich der Morbilitäts- und Mortalitätsverhältnisse in der deutschen Armee und in der deutschen Civilbevölkerung zu Gunsten der ersteren damals bemerkbar. Es erklärt sich dieses einfach daraus, dass unter der Civilbevölkerung sich doch auch massenhaft Ungeimpfte und namentlich Nichtrevaccinirte befanden, insbesondere beim weiblichen Geschlechte.

Die günstigen Erfahrungen, die man auf deutscher Seite während des Krieges und unmittelbar nach demselben über den Einfluss geordneter Impfverhältnisse bei der Armee gesammelt hatte, bildeten nun den Grund, warum schon bald nach der Constituirung des Deutschen Reiches in medicinischen Kreisen das Verlangen nach einem allgemeinen, gleichmässig giltigen Impfgesetze des Reiches laut wurde, welches auf der

breiten und sicheren Basis des obligaten Vaccinations- und Revaccinationsgrundsatzes zu erstellen sei. Die erste Anregung hierzu ging vom Vereine für Heilkunde in Königsberg aus; der von einigen Mitgliedern desselben (Möller, Bohn, Pinkus) eingereichte Entwurf fand glücklicherweise Anklang, nicht nur im Vereine selbst, sondern auch anderswo im Reiche und an den massgebenden Stellen. Er bildete dann die Grundlage für das heute giltige Deutsche Reichs-Impfgesetz, das am 8. April 1874 vom Reichstage genehmigt wurde und mit dem 1. April 1875 in Kraft trat.

Beide Daten, namentlich das letztere, verdienen in der Geschichte der Schutzpockenimpfung wohl vermerkt zu werden, denn sie bedeuten, wenigstens für deutsches Reichsgebiet, den Beginn einer neuen Aera *in prophylakticis* gegen Variola. Man darf ohne Uebertreibung sagen, dass das Deutsche Reich durch dieses Gesetz und dessen Ausführung sich endlich in der Hauptsache Ruhe vor dem ewig lauernden tückischen Pockenfeinde geschaffen hat.

Die Bestimmungen des deutschen Impfgesetzes lassen sich in Kürze folgendermassen zusammenfassen (Bohn, Curschmann, Peiper):

Geimpft soll jedes Kind vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres werden, sofern es nicht die natürlichen Blattern überstanden hat. Ein impfpflichtiges Kind, welches nach ärztlichem Zeugniss ohne Gefahr für sein Leben oder seine Gesundheit nicht vor Ablauf dieser Zeit geimpft werden kann, ist binnen Jahresfrist nach Ablauf des die Gefahr begründenden Zustandes erstmalig zu impfen. Zu revacciniren ist jeder Zögling öffentlicher oder privater Schulen im zwölften Lebensjahre, wenn er nicht in den letzten fünf Jahren etwa die natürlichen Blattern gehabt hat. Bleibt die Revaccination erfolglos, so muss sie im nächsten Jahre wiederholt werden. Zur Vornahme der Impfungen sind ausser den Impfärzten ausschliesslich approbirte Aerzte des Reiches befugt; die Impfungen geschehen unentgeltlich. Jeder Geimpfte muss frühestens am sechsten und spätestens am achten Tage nach der Impfung behufs Constatirung des Erfolges dem impfenden Arzte vorgestellt werden, welcher über die Erfolge der von ihm vollzogenen Impfungen genaue Listen zu führen hat, die alljährlich der Behörde einzureichen sind. Eltern, Pflegeeltern und Vormünder sind dazu gehalten, auf amtliche Aufforderung hin den Nachweis mittelst ärztlicher Bescheinigung beizubringen, dass die Impfung ihrer Kinder und Pflegebefohlenen rechtzeitig geschehen, oder aus einem gesetzlichen Grunde unterblieben ist.

Weitere Paragraphen des deutschen Impfgesetzes betreffen die Bildung von Impfbezirken in den einzelnen Bundesstaaten des Reiches, die Anstellung von Bezirks-Impfärzten, die Anberaumung von öffentlichen Impfterminen in den einzelnen Ortschaften der Impfbezirke und von öffent-

lichen Impfnachschauterminen. Endlich werden die Landesregierungen angewiesen, dafür zu sorgen, dass eine angemessene Anzahl von staatlichen Impfinstituten zur Erzeugung und Beschaffung guter Schutzpockenlymphe errichtet werde.

Dieses im Wesentlichen der Inhalt der Paragraphen des Reichs-Impfgesetzes. Was noch den Impfstoff anbetrifft, so waren anfänglich sowohl humane Vaccinelymphe und Retrovaccinelymphe, wie andererseits auch originäre und künstlich fortgezüchtete animale Lymphe im Gesetze, als gleich verwendbar, erklärt worden. Nachdem jedoch später gegen die reguläre Verwendung der beiden erstgenannten Impfstoffe ein specielles Bedenken zum Ausdruck gelangt war (Möglichkeit der Syphilisübertragung durch humanen oder human-gewesenen Impfstoff), das sich nicht unbedingt entkräften liess, ist nachträglich (1885) noch beschlossen worden, in dem Masse zur rein animalen Impfung überzugehen, als die Impfinstitute des Reiches im Stande sein würden, die nöthigen Mengen des rein-animalen Impfstoffes zu liefern. Nachdem auch letztere Bedingung jetzt in der Hauptsache erfüllt ist, besteht gegenwärtig im Gebiete des Deutschen Reiches die rein-animale Vaccination (und Revaccination), als die legitime und reguläre Form der Schutzimpfung.

Die Genehmigung des Impfgesetzes im deutschen Reichstage ging übrigens keineswegs glatt von Statten, denn juridische Einwände sowohl, wie hygienische Scrupel hatten gegen dasselbe im Schosse der Versammlung sich geltend gemacht. Erstere wollten in der Einführung des Vaccinations- und Revaccinationszwanges einen unzulässigen Eingriff in die persönliche Freiheit des Einzelnen erblicken, letztere bezogen sich, wie nach früheren Erfahrungen zu gewärtigen war, auf mögliche Schädigungen der Gesundheit. Auch in der Folge noch gelangten wiederholt Petitionen und Anträge der Impfgegner an den Reichstag, welche mehr oder minder ungestüm von demselben die Aufhebung des erlassenen und in Kraft getretenen Impfgesetzes verlangten. Zum Glück erwies sich indessen, bisher wenigstens und zum Wenigsten in Bezug auf diesen einen Punkt, der deutsche Reichstag immer noch insoweit auf der Höhe der ihm zugedachten Mission, dass er alle diese Forderungen mit grosser Majorität abgewiesen hat.

Das deutsche Volk hat inzwischen keine Ursache gehabt, sich über die Wirkungen seines Impfgesetzes irgend zu beklagen, vielmehr ergaben sich die Folgen der obligat gewordenen Vaccination und Revaccination allerorten im Reiche als unverkennbar äusserst günstige. Die Blattern sind während der letzten beiden Decennien für deutschen Reichsboden mehr und mehr zu einem exotischen Gewächse geworden, insofern die persönliche Disposition zur Variola in den weitesten Kreisen der Bevölkerung auf ein Minimum reducirt und ausserdem auch die Gelegenheit zur Erwerbung der Pocken im Innern des Reiches nur selten mehr gegeben ist. Die spärlichen Blatternvorkommnisse der neuen Impfära des Deutschen Reiches ereigneten sich vielmehr vorzüglich nur in den exponirten Grenz-

gebieten desselben und bestanden dann fast regelmässig nur in Einschleppungen der Krankheit vom Auslande her; zu einer grösseren epidemischen Ausbreitung hingegen hat es die Variola seit 1875 in Deutschland nirgends mehr gebracht.

Man hätte nun vielleicht erwarten dürfen, dass das gute Beispiel der deutschen Impfgesetzgebung in Europa inzwischen allgemeinere Nachahmung gefunden hätte, ja, dass man irgendwo sonst etwa beflissen gewesen wäre, das Gute durch ein noch Besseres legislatorisch zu übertreffen. Beides ist indessen nicht eingetroffen, und so erfreut sich denn auch bisher allein das Deutsche Reich des Vorzuges, relativ variolafrei geworden zu sein. Im übrigen Europa herrschen, mit wenigen Ausnahmen, immer noch die früheren, den einzelnen Ländern eigenthümlich gewordenen Impfverhältnisse, die sämmtlich, auch die besten unter ihnen, an die gegenwärtigen deutschen nicht entfernt heranreichen. Dementsprechend ist auch von einem Nachlass der Variola in dem Grade, wie sich solcher für Deutschland herausgestellt hat, nirgends sonst die Rede. Auch der Appell des internationalen medicinischen Congresses von Turin (1880) an sämmtliche Staaten und Regierungen Europas, doch endlich wenigstens die Vaccination überall obligat zu machen, verhallte nahezu ungehört und die wenigen gesetzgeberischen Anläufe, die seitdem gemacht worden sind, sind zu zählen (Oesterreich-Ungarn), oder sogar wieder rückgängig geworden (Schweiz).

In Oesterreich herrscht noch immer, wie vordem, nur der indirecte Impfzwang für die ganze Civilbevölkerung; lediglich für die Armee hat man sich neuerdings (1886) zur obligaten Impfung der Recruten entschlossen. — In Ungarn ward dagegen im Jahre 1887 ein Impfgesetz erlassen, das dem deutschen noch am nächsten kommt, dasselbe an Präcision der Bestimmungen aber doch nicht erreicht. — In der Schweiz wurde im Jahre 1882 durch den Bundesrath ein von der Aerzte-Commission des Landes ausgearbeiteter Entwurf zu einem eidgenössischen Epidemiengesetz dem Volke zur Abstimmung vorgelegt, das in Sachen der Vaccination und Revaccination deutschem Muster im Ganzen folgte. Dieser Entwurf erlitt jedoch leider (Mai 1882) kläglich Schiffbruch, — und die weitere üble Nachwirkung dieses Ereignisses war noch, dass in einzelnen derjenigen Cantone, die sich bis dahin geregelter Impfverhältnisse erfreut hatten, nunmehr eine direct retrograde Bewegung zu Stande kam. So wurde z. B. im Canton Basel-Stadt, der 1875 eine ziemlich strenge Impfordnung bei sich eingeführt hatte, dieselbe jetzt wieder durch Volksabstimmung umgestossen, und überhaupt jeder Impfzwang abgeschafft. Das vorläufige Facit dieser und ähnlicher Bestrebungen des Demos ist für die ganze Schweiz mehr oder weniger eine zunehmende Impfverwilderung der Massen, an der auch die seither aufgetretenen Pockenepidemien noch nichts zu ändern vermocht haben. — In den übrigen Ländern Europas ist man bei den früheren Impfbestimmungen, soweit solche bestanden und in Uebung waren, grossentheils einfach stehen geblieben; namentlich ist von einer obligatorischen Einführung der Revaccination für die gesammte Civilbevölkerung, ausser in Deutschland, noch nirgends sonst die Rede gewesen.

Im Vorstehenden wurde der Versuch gemacht, die wichtigsten Züge aus der Geschichte der Vaccination von ihren Anfängen bis zur Gegenwart zu einer kurzen Skizze zu vereinigen; tiefer noch in die Einzelheiten einzudringen, geht nicht wohl an und hiesse jedenfalls die erlaubten Grenzen dieser Arbeit erheblich überschreiten. Ueber die Revaccination und ebenso auch über die Antiimpfagitation wird noch an späteren, geeigneten Stellen Einiges historisch nachzutragen sein; im Uebrigen dürfte aber das Gesagte doch auch einigermassen genügen, um von dem bisherigen Gange der Vaccinationsbewegung innerhalb des europäischen Culturbereiches eine approximative Vorstellung zu geben.

Das Bild, so wie es sich enthüllt hat und in Gegenwart sich ausnimmt, muthet keineswegs durchgehends an, erfüllt vielmehr stellenweise noch recht mit Bedauerniss. Aufgabe kommender Generationen bleibt es darum, die Flecken zu tilgen!

Literatur.

E. Jenner l. l. c. c. — Osiander l. c. — Buchholz l. c. — Bremer l. c. — Willan: On Vaccine-Inoculation. London 1807. — Sacco l. l. c. c. — Baron: The Life of Jenner. London 1827. — Reiter l. c. — Giel l. c. — v. Bulmerincq: Das Gesetz der Schutzpockenimpfung in Bayern, Leipzig 1862; ferner: Ergebnisse des bayerischen Impfgesetzes. Leipzig 1867. — Hering l. c. — Cless l. c. — Wendt: Beiträge zur Geschichte der Menschen- und Kuhpocken im dänischen Staate. Kopenhagen 1824. — Froebelius: Petersburger med. Zeitschr., Bd. XVI. — Bousquet l. c. — Trousseau: Mémoire de l'Academie Imp. de Médecine. Paris 1859. — Friedinger: Die Kuhpockenimpfung in Oesterreich. Wien 1851. — Stricker l. c.; ferner: S. Th. Sömmering (Biographie). — v. Horn: Das preussische Medicinalwesen (1857—58). — Polack: Wochenschr. der Wiener Aerzte, 1857, Nr. 44. — Finkelnberg: Die öffentliche Gesundheitspflege Englands. Bonn 1874. — Maragliano: Il Vaccino humano ed il Vaccino animale. Genova 1870. — Bohn l. c., pag. 118 ss. — Curschmann l. c. — Peiper l. c.

b) Hygiene und Technik der Vaccination.

Vorbedingung für ein gefahrloses und richtiges Gelingen der Vaccination ist in jedem Falle die Verwendung eines tadellosen Impfstoffes. Als tadellos darf der Impfstoff gelten, wenn er das wirksame Princip der Vaccine (oder das Vaccinegift) aller Wahrscheinlichkeit nach möglichst rein, d. h. annähernd frei von sonstigen, etwa wirksamen Principien, und zugleich hinlänglich reichlich enthält. Beides trifft erfahrungsgemäss nicht ohne Weiteres für jeglichen Impfstoff zu, vielmehr regulär nur dann, wenn gewisse unumgänglich nothwendige Cautelen bei der Gewinnung desselben beobachtet worden sind:

Zuvörderst hat der Impfstoff nur solchen wohlausgebildeten, typischen Vaccine-Efflorescenzen zu entstammen, die noch im vesiculösen Stadium ihrer Entwicklung sich befinden, deren flüssiger Inhalt also klar und noch nicht eitrig ist. Mit bereits eitrig gewordenem Vaccine-Inhalt, oder

gar mit eingetrockneten Vaccineborken noch Impfungen am Menschen vorzunehmen, wie dieses früher vielfach auch geschah, gilt gegenwärtig als nicht mehr statthaft, theils wegen der grösseren Unsicherheit des specifischen Erfolges, theils, mehr noch, wegen der Gefahr von Mischinfectionen.

Sodann muss zweitens der Impfspender (Mensch oder Thier), von welchem der Impfstoff entnommen wird, gesundheitlich unverdächtig sein. Denn nur in diesem Falle ist ausreichende Gewähr dafür da, dass nicht aus dem Boden, auf dem der Impfstoff gedieh, irgend etwas Sonstiges, Pathogenes durch den Impfact auf den Impfling mit hinübergelange und diesen gesundheitlich schädige. Die Integrität des Impfspenders darf aber nur dann erfahrungsgemäss als genügend angesehen werden, wenn zuvörderst er selbst sich, von der Vaccine-Affection abgesehen, übrigens ungetrübter Gesundheit erfreut, auch keine erheblichen krankhaften Antecedentien selbst besitzt, und wenn endlich auch seine unmittelbaren Vorfahren (Eltern) nichts Verdächtiges in ihrem gesundheitlichen Verhalten anamnestisch, wie actuell erkennen lassen. Offenbar lässt sich nun Alles dieses am Leichtesten noch bei kindlichen und jugendlichen Vaccineträgern sachgemäss ermitteln, daher denn auch der humane und der animale Impfstoff in der Regel nur von Kindern, beziehungsweise von Kälbern oder Färsen (also jungen Thieren) zum Gebrauche für menschliche Impflinge herangezogen werden soll. Da die lautere und einwandsfreie Provenienz des Impfstoffes eine Angelegenheit von der allerhöchsten hygienischen Bedeutung ist, so ist es demgemäss auch Pflicht des impfenden Arztes, sich über dieselbe stets die nöthigen (staatlichen oder privaten) Garantien zu verschaffen.

Endlich erheischen noch die Entnahme und die etwaige Conservirung des Impfstoffes gewisse Technicismen und Vorsichtsmassregeln, wenn derselbe von unmittelbarer Verunreinigung frei, beziehungsweise vor allzu rascher Verderbniss oder Entkräftung geschützt bleiben soll. (Siehe noch weiter unten.)

Das genuine Impfmaterial, so wie es direct den Vaccinen entnommen wird, kommt gegenwärtig in zweierlei verschiedenen Formen vaccinatorisch zur Anwendung: als Lymphe und als sogenannte Pulpe. Jene ist die ältere, schon seit Langem gebräuchliche Form, diese eine neuere. Unter Lymphe versteht man, wie allgemein bekannt, den noch klaren, flüssigen Inhalt allein, der aus einem gut entwickelten Vaccinebläschen in wechselnder Menge erhältlich ist; unter Pulpe hingegen diesen flüssigen Inhalt mitsammt den lockeren (pulpösen) Gewebsbestandtheilen des specifisch inficirten epidermischen Bodens und des specifisch inficirten epidermischen Gerüstes einer solchen vaccinalen Efflorescenz. Während von menschlichen Vaccine-Efflorescenzen, im Interesse einer möglichsten

Schonung des menschlichen Impfspenders (Kindes), ausschliesslich nur Lymphe für den Gebrauch entnommen wird, zieht man bei der Einerntung animalen Impfstoffes neuerdings die Pulpe der Lymphe sehr entschieden vor, zunächst deswegen, weil die Ernte auf diese Weise, der Masse nach, weitaus ergiebiger ausfällt. Sodann hat sich aber auch noch mit aller Evidenz herausgestellt, dass die animale Pulpe gegenüber der animalen Lymphe weit sicherer am Menschen (und auch am Thiere) haftet, voraussichtlich deswegen, weil sie das Vaccinegift in weitaus concentrirterer Anhäufung enthält.

Um Lymphe zu gewinnen, sticht man ein (menschliches oder thierisches) vollentwickeltes Vaccinebläschen mittelst einer sauberen kleinen Lancette (Impflancette) mehrfach radiär an und lässt man aus dessen diversen Einzelfächern den flüssigen Inhalt portionenweise austreten. Will man die Lymphe nicht sofort zum Weiterimpfen verwenden, vielmehr conserviren, so kann man sie an sauberen Stäbchen (von Elfenbein, Fischbein oder Horn) oder zwischen sorgfältig gereinigten Glattplatten flüssig auffangen und sodann eintrocknen lassen. Besser aber ist es noch, sie, flüssig, in sterilen Capillarröhren oder Grammfläschchen zum späteren Gebrauche zu verwahren, wobei ein Glycerinzusatz der Conservirung sehr zu Statten kommt, auch das Volumen des Impfstoffes in sehr erspriesslicher Weise vermehrt. Die Lymphe erträgt, ohne an Wirksamkeit wesentlich einzubüssen, einen Zusatz der drei- bis vierfachen Menge reinen Glycerins, oder einer Mischung desselben mit destillirtem Wasser zu gleichen Theilen, und gewinnt bei diesem Zusatze zugleich auch noch sehr an Dauerhaftigkeit. Derartige Glycerinlymphe hält sich, in Grammfläschchen eingeschlossen und in Watte verpackt, an einem kühlen Orte gewöhnlich viele Monate hindurch unverändert und bildet gegenwärtig die geeignetste Form, in welcher Vaccinelymphe, speciell humane, für den Massengebrauch aufbewahrt zu werden pflegt.

Um Pulpe zu gewinnen, schabt man dagegen ein (animales) Vaccinebläschen *in toto*, uneröffnet, mitsammt seiner epidermischen Unterlage (dem Rete) behutsam und unter möglichster Vermeidung eines Blutextravasates mittelst eines löffelartigen oder spatelartigen Instrumentes von der *Pars papillaris Corii* ab, und verreibt man die so gewonnene, theils flüssige, theils auch feste Masse nachträglich noch mit Zusatz von wenigem Glycerin zu einem emulsiven Brei (Vaccine-Emulsion). Diese Emulsion wird dann, wie die Lymphe und unter ähnlichen Cautelen wie diese, in Grammfläschchen für den späteren Gebrauch aufgehoben.

Die gemeine menschliche Vaccinelymphe ist eine klare, leicht gelblich gefärbte, etwas klebrige Flüssigkeit, die, mikroskopisch betrachtet, stets gewisse Formbestandtheile enthält. Man erkennt in derselben ohne Mühe Leukocyten (in mässiger Menge), ferner feinste Fibrincoagula und

sehr vereinzelt auch wohl rothe Blutkörperchen. Namentlich aber und regelmässig sieht man auch noch in ihr, bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, ziemlich zahlreiche, sehr kleine, corpusculäre Elemente von rundlicher Form und auffällig scharf gezeichneten Contouren (Chauveau). Diese Körperchen, die übrigens ganz in gleicher Weise sich auch in menschlicher Variolalymphe vorfinden, gleichen an Grösse und Aussehen annähernd den Sporen des *Cytorrhyktes variolae* (L. Pfeiffer) und sind vielleicht mit diesen identisch. (Vgl. „Variola" unter „Aetiologie", *b*], auf S. 26; vgl. ebenda auf S. 24 auch noch die Bemerkungen über die Buttersack'schen Fäden und Sporen.) Die animale Vaccinelymphe ist von etwas dicklicherer und klebrigerer Beschaffenheit als die humane, enthält aber übrigens die nämlichen Bestandtheile.

Die genuine animale Vaccinepulpe stellt dagegen eine grau bis grauröthlich gefärbte, breiige Masse dar, in der man mikroskopisch, ausser den Bestandtheilen der Lymphe, gewöhnlich reichlicher noch als diese neben zahlreichen Leukocyten auch rothe Blutkörperchen antrifft. Im Uebrigen ergibt die Untersuchung der Pulpe namentlich noch, und zwar in grösster Menge, zellige Elemente des Rete und der Stachelschicht mit ihren früher beschriebenen eigenthümlichen Degenerationsformen (vgl. „Variola" unter „Pathologische Anatomie", *a*]), ferner Hornzellen und endlich schollige Detritusmassen.

Die Species des Impfspenders, nach welcher allgemein zwischen humanem und animalem Impfstoffe zu unterscheiden ist, bestimmt nicht nur die Auswahl der Form dieses letzteren (ob Lymphe, oder Pulpe?), sondern indirect auch den Termin der Impfernte. Dieser letztere richtet sich natürlich direct nach dem Zeitpunkte der gehörigen Florition der Vaccinebläschen, welcher für humane und für animale (bovine) Efflorescenzen ein verschiedener ist. Die Vaccinebläschen erreichen beim Rinde den Höhepunkt ihrer Entwicklung schneller als beim Menschen; da nun aber die pustulöse Umwandlung für die Entnahme des Inhaltes weder in dem einen, noch in dem anderen Falle abgewartet werden darf, so folgt, dass der animale Impfstoff (Pulpe oder Lymphe) auch früher eingeerntet werden muss, als der humane (Lymphe). Als geeigneter Zeitraum für die Ernte des animalen Impfstoffes ist im Allgemeinen schon der vierte bis fünfte Tag (vgl. „Thierpocken") zu bezeichnen, wogegen der humane gewöhnlich erst gegen das Ende der ersten Woche (also um den siebenten bis achten Tag herum) gehörig erntereif geworden ist. Beiläufig sei hier daran erinnert, dass dieser Zeitigungstermin des humanen Vaccinestoffes und der passende Zeitpunkt für die Entnahme desselben aus den menschlichen Impfvaccinen durchaus mit demjenigen, historisch überlieferten Datum übereinstimmt, welches auch für die Reifung der Impfvariolen des Menschen und für die Gewinnung des variolösen

Impfstoffes zum Zwecke der Inoculation ehedem empirisch festgestellt worden ist. (Vgl. „Variolation“ unter *b*].)

Weitere Differenzen zwischen humanem Impfstoffe und animalem betreffen dann noch die Vortheile, sowie andererseits die Nachtheile und eventuellen Gefahren, die mit der Anwendung des einen, oder aber des anderen Stoffes sich in Verbindung bringen lassen. Man geht dabei am Besten von der Betrachtung des humanen Impfstoffes (oder der sogenannten Kinderlymphe) aus, die ja, auf Jenner's Empfehlung hin, lange Zeit hindurch fast ausschliesslich im Gebrauch war, jedenfalls aber auch heute noch ein sehr gebräuchlicher Impfstoff ist:

Die Kinderlymphe (oder humane Lymphe) besitzt, den animalen Impfstoffen gegenüber, zunächst den grossen Vorzug, dass sie da, wo die Vaccination einmal allgemeiner eingeführt ist, auch jederzeit leicht, ohne besondere Kosten und Umstände, beschafft werden kann. Schwerlich hätte wohl die Vaccination die historisch ihr gewordene Stellung, als prophylaktische Massregel wider die Blattern, verhältnissmässig so schnell und alsbald auch in so weitem Umfange sich errungen, wäre es nicht Jenner's ganz persönliches Verdienst gewesen, in der von ihm zuerst erprobten und sodann empfohlenen, humanen Lymphe ein so handliches Material für den Impfgebrauch erstellt zu haben. (Vgl. „Geschichtliches“.) Mit dieser Eigenschaft der humanen Vaccination, die ganz besonders bei der directen Impfung von Arm zu Arm in die Augen springt, verbindet sich aber auch noch, als weiterer Vorzug, die Möglichkeit, den Impfspender auf jeden Fall sauberer und den Begriffen der elementaren Asepsis genehmer herrichten zu können, als dieses wohl je bei animaler Vaccination geschehen kann. Denn ein (gesundes) menschliches Kind ist, frisch gewaschen und mit sauberer Leibwäsche versehen, stets ein reinlicheres Object für die Entnahme des Impfstoffes, als irgend ein Kalb oder irgend eine Färse, ganz abgesehen davon, dass es auch für das natürliche Empfinden der Laienwelt stets etwas Appetitlicheres, als Träger der Vaccine, bleibt. Des Ferneren ist aber noch zu sagen, dass die Kinderlymphe unter sämmtlichen Impfstoffen auch dem Menschen am meisten adäquat ist, und zwar, was Sicherheit des Impferfolges sowohl, wie auch was Regelmässigkeit und Milde des Impfverlaufes bei dem Impflinge anbetrifft. Letztere beiden Eigenschaften treffen bei ihr ganz besonders dann zu, wenn der humane Impfstoff schon völlig humanisirt ist, d. h. wenn das Vaccinegift bereits häufige Male nach einander ausschliesslich Individuen der *Species humana* (Kinder) passirt hat, ehe die betreffende Lymphe zum Gebrauch *in concreto* gelangt. Endlich zeichnet sich aber die humane Lymphe gegenüber den animalen Impfstoffen auch noch durch eine grössere Constanz aus, da sie, ohne zu verderben oder an specifischer Potenz wesentlich einzubüssen, sowohl pur, wie namentlich mit Glycerinzusatz, erheblich länger unverändert bleibt.

Allen diesen Vorzügen des humanen Impfstoffes gegenüber und seiner Anwendung in der Form der humanen Vaccination kommen gewisse angebliche und wirkliche Nachtheile desselben, meines Erachtens, doch nicht allzu hoch in Betrag. Man hat der humanisirten Vaccine vorgeworfen, dass sie, bei exclusiver Fortzüchtung innerhalb der *Species Homo*, mit der Zeit degenerire, d. h. abortiv zu verlaufen anfange und mehr und mehr impotent werde. Dieser Vorwurf ist unbegründet, trifft wenigstens die Genituren der humanen Vaccine keineswegs allein, sondern diejenigen der animalen mindestens in gleichem Masse. Denn die verschiedentlich gemachten Versuche, diese letztere rein und consequent von einem bestimmten Ausgangspunkt aus in gerader Linie innerhalb der *Species Bos* fortzuzüchten, endeten auch, früher oder später, gewöhnlich damit, dass die Kraft versiegte, und dass man nach indirecter (boviner oder humaner) Aushilfe für die Anfrischung fahnden musste. Hiernach liegt also kein Grund vor, in dem „Siechwerden der Genituren mit der Zeit" etwa eine unliebsame Specialität der humanen Vaccine zu statuiren. Auch ist dieses Vorurtheil, das eine Inferiorität dieser letzteren in sich begreifen sollte, heutzutage völlig bei Seite gelegt.

Aus welchen inneren Ursachen ein solches Siechwerden ganzer Genituren (animaler wie humaner) bisweilen zu Stande kommt, ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt; die Thatsache selbst wird aber von allen erfahrenen Impfärzten offen zugestanden.

Ein weiterer und viel schwererer Vorwurf gegen die Anwendung der humanen Lymphe betrifft die Möglichkeit der Uebertragung ansteckender menschlicher Krankheiten, speciell der Syphilis, durch den Impfact. Die Möglichkeit letzteren Vorkommnisses muss ohne jede Frage zugestanden werden, da sie durch eine Reihe concreter Thatsachen aus der Geschichte der Vaccination leider stricte erwiesen ist. Auf der anderen Seite steht ebenso sicher fest, dass durch animalen Stoff Syphilis überhaupt nicht übertragbar ist, da die Syphilis selbst am Rinde überhaupt nicht haftet. Hiermit ist in einem sehr wichtigen Einzelpunkte die Superiorität des animalen Impfverfahrens über das humane formell dargethan und hiermit zugleich auch in den Augen Vieler die Superiorität desselben *eo ipso* und als solchen. Indessen ist doch sehr darauf aufmerksam zu machen, dass die Fälle von Impfsyphilis (oder *Syphilis vaccinata*), so peinliches Aufsehen sie auch jedes neue Mal natürlich erregten, trotz alledem *in toto* sehr seltene Ausnahmen bilden im Vergleiche zu der doch nach vielen Millionen zählenden Gesammtmenge der überhaupt gemachten humanen Vaccinationen. Sodann kommt aber noch dazu, dass durchaus nicht alle bekannt gewordenen Fälle von Syphilisausbrüchen nach der Vaccination ohne Weiteres auch den Namen Impfsyphilis verdienen, insofern, als es sich bei einem Theile dieser Fälle sicher oder höchst wahrscheinlich nur um einen localen Ausbruch der Lues an den Impf-

stellen bei schon von früher her syphilitisch inficirten Individuen (insbesondere Kindern mit hereditärer Syphilis) gehandelt hat. Dass nun Fälle dieser letzteren Art ohnedies nicht der Vaccination zur Last fallen, ist an sich klar und darum auch nicht weiter hier noch zu erörtern. Vielmehr kann es sich bei der Frage der Zulässigkeit des humanen Impfstoffes lediglich um diejenigen übrigen Fälle handeln, die, ihrer Pathogenese nach, in Wahrheit als Fälle von Impfsyphilis zu bezeichnen sind:

Diese Fälle nun, bestehend aus den wirklichen Uebertragungen, gehören, seitdem die Möglichkeit des Ereignisses wissenschaftlich feststeht, *in praxi* gemeinhin in das Gebiet vermeidbarer ärztlicher Kunstfehler. Als solche aber fallen sie dann der humanen Vaccination nicht eigentlich zur Last und zum Vorwurfe, zumal die betreffende Vernachlässigung meist grober Natur gewesen ist. Denn es widerspricht in der That den elementaren Begriffen ärztlicher Vorsicht, wenn etwa bei der Auswahl eines menschlichen Impfspenders humane Lymphe von einem Kinde entnommen und zur Verimpfung benützt wird, auf welchem auch nur im Entferntesten der Verdacht hereditärer oder acquirirter Lues ruht. Unter diesem Gesichtspunkte fahrlässiger Schädigungen der Gesundheit sind denn, mit Recht und von Rechtswegen, die einschlägigen Fälle von wirklicher *Syphilis vaccinata* gewöhnlich angesehen und entsprechend auch, mehr wie einmal schon, an ihren Urhebern (den Impfärzten) geahndet worden.

Da der *Syphilis vaccinata* noch an späterer Stelle, bei den Complicationen des Vaccineverlaufes, genauer zu gedenken ist, so dürfen diese vorläufigen Notizen über sie hier genügen. Es erhellt aber bereits aus dem Gesagten, dass der Haupteinwand gegen die allgemeine Benützung des humanen Impfstoffes, eben die Möglichkeit der Syphilisübertragung durch denselben, in Wirklichkeit nahezu hinfällig wird, falls nur jedes Mal die nothwendigen Cautelen bei dem Bezuge der humanen Lymphe voll und gewissenhaft vom Impfarzte innegehalten werden. Ich vermag daher noch nicht, ohne stärkere Reserve meinerseits, mit in den Beifall aller Derjenigen einzustimmen, die in der allgemeinen Einführung der animalen Vaccination das ausschliessliche Heil für das Impfwesen erblicken und die über jenen einen erwähnten Vorzug dieser letzteren in ein Uebermass der Begeisterung für sie verfallen sind. Meiner Meinung nach stehen vielmehr die historischen Rechte, wie wirklichen Vorzüge der humanen Vaccination noch immer hoch genug, um die Entscheidung, was im concreten Falle anzuwenden sei, stets von den besonderen Umständen, wie Gelegenheiten abhängig sein zu lassen. Hiernach besitzt also, meiner Ueberzeugung nach, die humane Vaccination neben der animalen auch jetzt noch ganz gewiss eine facultative Berechtigung.

Das Gleiche wie für die Syphilis würde natürlich auch für andere, ausschliesslich der *Species Homo* eigenthümliche Infectionskrankheiten zu gelten haben, die etwa, mit der Vaccine zusammen, vom menschlichen Impfspender auf den menschlichen Impfling übertragen werden könnten (so für Lepra u. s. w.). Solche infectiöse Processe hingegen, deren Vorkommen nicht auf den Menschen beschränkt ist, an denen vielmehr auch das Rind participirt (wie Tuberculose u. s. w.), kommen offenbar für die Frage der Superiorität des animalen Impfstoffes über den humanen von vornherein gar nicht in Betracht.

Obwohl nun die Gefahr der Impfsyphilis bei der Anwendung humaner Lymphe von den grundsätzlichen Gegnern der Vaccination überhaupt vielfach bis zum Aeussersten aufgebauscht worden ist, so geschah es doch diesen zur Concession und namentlich auch im Interesse einer sonstigen Verallgemeinerung des positiven Impfgedankens, wenn man in neueren Zeiten sich angelegentlich um die Vervollkommnung der animalen Vaccination bemüht hat. Man wollte eben damit jenen Gegnern den einzigen plausibeln Vorwand nehmen, den sie mit einem Schein von Recht gegen die Schutzimpfungen ins Feld zu führen vermochten, zugleich aber auch sich selbst die völlige moralische Beruhigung geben, dass der eigene Kampf mit tadelloser Waffe geführt werde. Die Idee selbst ist in jeder Hinsicht zu billigen; sie zeugt ebensosehr von überlegener Klugheit, im Nachgeben bezüglich eines untergeordneteren Punktes, wie andererseits auch von einem warmherzigen Interesse für die weitere gedeihliche Entwicklung des Ganzen. Auch sind, wie gleich hinzuzufügen ist, die dahinzielenden Bemühungen wirklich von einem sehr beachtenswerthen Erfolge neuerdings gekrönt worden, wie er der guten Sache durchaus zu gönnen war. Doch dauerte es geraume Zeit, bis die hemmenden Schranken völlig hinweggeräumt waren, die immerfort und überall der allgemeinen Anwendung des animalen Impfstoffes sich störend entgegensetzten. Vor Allem ist durch Einführung der animalen Pulpe (oder Emulsion) an Stelle der früher gebräuchlichen Kälber- oder Färsenlymphe ein grosser Fortschritt in der animalen Vaccination markirt, der der Sicherheit des Impferfolges ungemein zu Gute gekommen ist. In dieser Hinsicht steht gegenwärtig die animale Vaccination der humanen nahezu gleich, und erscheint damit ein Vorsprung, den die Kinderlymphe unlängst noch besass und hartnäckig zu behaupten schien, beinahe ausgeglichen.

Das hauptsächliche Hinderniss aber, welches unausgesetzt ein schnelleres Aufkommen der animalen Vaccination beeinträchtigte, war äusserlicher Art und bestand in der von Jenner bereits betonten Schwierigkeit, des animalen Impfstoffes dauernd habhaft zu bleiben. Die originären Cow-pox, als natürliche Quelle für den animalen Stoff, waren stets eine nicht häufige Affection, und die Auffindung eines neuen Falles galt immer mit Recht als ein glücklicher Zufall. An Veranstaltungen aber und an Einrichtungen, um von solchen Cow-pox aus die animale Vaccine sodann innerhalb der *Species bovina* regelrecht fortzuzüchten, fehlte es Decennien hin-

durch noch gänzlich, und ebenso lag auch die Technik der Erzeugung wohl ausgebildeter künstlicher Vaccinen am Rinde noch lange, sozusagen, völlig in den Windeln. Erst durch die Gründung von Instituten für animale Vaccination ist in allen diesen Beziehungen allmälig Abhilfe gekommen; doch wurde letztere bisher annähernd vollkommen auch nur da geleistet, wo das Impfwesen sich überhaupt einer energischen staatlichen Durchführung erfreut hat, und wo in Folge dessen Landesimpfinstitute für die continuirliche Erzeugung guten animalen Impfstoffes auch in einer für die Einwohnerschaft hinlänglichen Zahl und Grösse nach und nach hergestellt worden sind. Das Deutsche Reich, das ja auch sonst, durch sein musterhaftes Impfgesetz und durch die stricte Durchführung desselben, in allem Vaccinatorischen jetzt unter den Staatengebilden der Erde obenan steht (vgl. „Geschichtliches"), hat es desgleichen auch und im Besonderen noch bereits dahin gebracht, dass innerhalb seiner politischen Grenzen Vaccination wie Revaccination regulär nur mit animalem Stoffe zu geschehen haben. (Beschluss der Reichs-Impfcommission vom Jahre 1884; Genehmigung des Beschlusses durch den Bundesrath im Jahre 1885.)

Der Ruhm, der animalen Vaccination zuerst in den Sattel geholfen zu haben, gebührt übrigens Negri und seinen Vorgängern in Neapel. (Vgl. „Geschichtliches".) Die neapolitanische Methode wurde sodann später (1864) namentlich in Holland aufgenommen und hier weiter vervollkommnet. In Frankreich erwarben Lanoix und Layet, in Belgien Warlomont, in der Schweiz Haccius, in Deutschland Pissin, L. Voigt, Fischer, L. Pfeiffer, L. Fürst u. A. sich um die Einführung des Verfahrens grosse Verdienste. Während die Institute für Erzeugung animalen Impfstoffes anfänglich lediglich private waren und es in manchen Ländern (Holland, Belgien) auch gegenwärtig noch sind, wurden andererseits (so namentlich im Deutschen Reiche) mit der Zeit auch durch die Landesregierungen Institute von Staatswegen gegründet und ihre Zahl, dem Bedürfnisse gemäss, dann mit der Zeit noch ansehnlich vermehrt. Durch Letzteres ist es ermöglicht, dass der animale Impfstoff, selbst bei starker Inanspruchnahme desselben, nicht so leicht ausgeht, und dass er namentlich stets auch in gleicher und in vollkommener Qualität für den praktischen Gebrauch abgeliefert werden kann.

Auf die specielle Technik der Erzeugung künstlicher animaler Vaccinen an jungen Rindern kann hier nur ganz summarisch eingegangen werden. Als Impfterrain für die Anlegung derselben wurden früher Euter oder Scrotum der gewählten Thiere benützt; gegenwärtig zieht man, aus Gründen der grösseren Geräumigkeit und der leichteren Reinerhaltung, als Localität die untere Bauchgegend (Region zwischen Nabel und Genitalien) vor, die zunächst sorgfältig rasirt und sodann so gründlich als möglich (mittelst Seifenwasser, Carbol und abgekochtem Wasser) noch purificirt wird. Hierauf wird zur Application des Impfstoffes geschritten, die ehedem einfach nur mittelst einer mässigen Anzahl von Impfstichen oder Impfschnitten geschah. Neuerdings hat man, sehr zum Vortheile für

die Impfernte, die Zahl der Receptacula für das Gift um ein sehr Ansehnliches vermehrt, seitdem man in Erfahrung brachte, dass dieses bei Verwendung älterer Thiere (Färsen oder mehrmonatlicher Kälber) ohne Schaden für deren Gesundheit geschehen kann. Endlich hat sich noch herausgestellt, dass durch die Anlegung von Schabflächen der Haut (an Stelle der Stiche oder einfachen Schnitte) die Sicherheit eines positiven Erfolges am Rinde ganz besonders erhöht wird.

Das Material, dessen man sich mit Vorliebe für die Impfung der Kälber und Färsen bedient, bevor man von diesen aus zu einer Impfung am Menschen schreitet, ist selbst wieder animaler Impfstoff, und zwar solcher, der bereits generationenweise nur innerhalb der *Species bovina* fortgezüchtet ist, also nicht zwischendurch die *Species humana* passirt hat. Hierdurch allein schon ist die Möglichkeit einer Impfsyphilis des Menschen eigentlich mehr als erforderlich ausgeschlossen, mindestens alles Vernünftige geschehen, was in dieser Beziehung überhaupt geschehen kann. Dagegen erscheint es mir absonderlich, wenn man als rein animalen Impfstoff oder gar als „animalen" Impfstoff schlechthin nur solchen gelten lassen will, der in letzter bekannter Instanz von einem Falle sogenannter originärer Cow-pox genealogisch stammt. Denn was ist letztere Cow-pox denn Anderes, als ein obscurer, im Viehstall oder auf der Weide aufgegriffener Findling, der sehr vermuthlich (vgl. „Thierpocken") in der Mehrzahl der einschlägigen Fälle sich irgendwie doch von der *Species Homo* (direct oder indirect) abverirrt hat? Und wie ist es dann um den rein bovinen Stammbaum eines solchen in Wahrheit bestellt? Mir und meinem Dafürhalten kommt es ganz entschieden antiquirt vor, einem solchen, nichts weniger denn erlauchten Sprössling neuerdings wiederum, wie es geschehen ist, „Standesprivilegien" einzuräumen.

Umsomehr ist hingegen, glaube ich, dafür einzutreten, dass glücklicherweise auch noch anderweitige brauchbare Bezugsquellen für die Cultur des animalen Impfstoffes mit der Zeit sich aufgethan haben, deren Ursprunge freilich das „*Homo sum*" ganz offenkundig aufgeschrieben steht, ohne dass sie selbst darum doch einfach zu verwerfen wären. Gemeint sind in erster Reihe die sogenannten Retrovaccinen. Unter Retrovaccinen aber versteht man, wie Eingangs bereits (vgl. „Begriffsbestimmungen") bemerkt wurde, Vaccinen des Rindes, die durch Einimpfung humaner Vaccinelymphe bei jenem erzeugt worden sind. Deren weitere, nunmehr animal gewordene Genituren erweisen sich, was specifische Impfwirkung und sonstige Schadlosigkeit anbetrifft, für den Menschen als den sogenannten rein animalen Vaccinen vollkommen äquivalent, sind aber, im Gegensatze zu diesen, vom stets verfüglichen Ausgangsmateriale aus (den humanen Vaccinen), im Bedarfsfalle alle Mal leicht wieder anzuzüchten. Man kann aus ersterem Grunde sich ihres Inhaltes zum Impf-

zwecke für den Menschen jederzeit ohne Scheu bedienen und besitzt in letzterem Verhalten zugleich die Möglichkeit einer Aushilfe, die häufig schon für die Praxis die allerbesten Dienste geleistet hat.

In zweiter Reihe sind noch die sogenannten Variolovaccinen zu nennen. Unter diesen versteht man, wie ebenfalls bereits Eingangs berührt und ausserdem noch an späterer Stelle (vgl. „Variolation der Thiere") des Näheren besprochen worden ist, jene local verbleibenden, mithin vaccineartigen Efflorescenzen des Rindes, die man nach erfolgreicher Einimpfung menschlicher Variolalymphe bei diesem Thiere erhält. Es ist, wie an früherer Stelle (vgl. S. 156) betont wurde, nicht erlaubt, von dem Inhalte dieser entstandenen Variolovaccinen erster Genitur sofort wieder auf den Menschen zurückzuimpfen, da in diesem Falle noch ein Rückschlag in Variola möglich ist, auch vereinzelt wirklich schon beobachtet wurde (Reiter, Chauveau). Wohl aber können etwas spätere Genituren sehr gut dem gewünschten Zwecke dienen, nachdem das Variolagift mehrere (mindestens 3—4) Mal nacheinander den Thierkörper passirt und damit, dem Anscheine nach, dauernd die milderen Eigenschaften des Vaccinegiftes sich erworben hat. Es ist zu erwarten, dass man in Zukunft auch zu dieser Quelle animalen Impfstoffes eventuell noch öfter seine Zuflucht nehmen wird, falls etwa äusserliche Umstände dahin drängen sollten.

Nach diesen Auseinandersetzungen über den Impfstoff erübrigt es jetzt noch, auf die Hygiene und Technik des Vaccinationsactes überzugehen. Es kommen hier namentlich folgende Regeln in Betracht:

Als zweckmässigster Zeitraum für die erstmalige Vornahme der Schutzpockenimpfung gilt ohne Widerstreit in allen gewöhnlichen Fällen das erste Lebensjahr des Menschen. Den Termin weiter hinauszuschieben, hiesse im Allgemeinen nicht vernünftig handeln, da die Gefahr der Infection mit Menschenpocken leider noch immer in den meisten Ländern Europas häufig genug gegeben ist. Auch hat solches Zuwarten umsoweniger einen Sinn, als selbst zarte und schwächliche Kinder den kleinen Eingriff in ihre Gesundheit fast immer ohne irgend einen weiteren Nachtheil überwinden. Nur anhaltendes ernsteres Kranksein eines Kindes innerhalb dieser ganzen Lebensperiode bildet eine bedingte Contraindication, die aber, vorkommenden Falles, auch wieder sofort zu weichen hat, sobald etwa, wegen des Ausbruches einer Blatternepidemie am Orte oder in dessen Umgebung, die bezeichnete Gefahr irgend näher gelegt ist. Ist letzteres der Fall, so ist es dringend angezeigt, die Vaccination möglichst bald an allen ungeimpften Kindern ohne Ausnahme auszuführen, auch namentlich Neugeborene nicht noch lange auf sie warten zu lassen (Nothimpfung)!

Besteht indessen die soeben genannte Indication für eine Nothimpfung in aller Frühe des Lebens nicht, und hat man mithin die Wahl

des Zeitpunktes, so wird man natürlich gern die sonst geeignetste Periode innerhalb des ersten Lebensjahres für die Vornahme der Vaccination sich aussuchen. Diese Periode der Wahl umfasst nun nicht nur nicht die schon genannten ersten Lebenswochen und ersten Lebensmonate des Kindes, sondern auch nicht, für gewöhnlich wenigstens, die ganze zweite Hälfte des ersten Lebensjahres, vielmehr mit Vorzug nur die übrig bleibende und dazwischen liegende Zeit, d. h. das zweite Lebensvierteljahr (vierten bis sechsten Lebensmonat). Um diese Zeit sind die allermeisten Kinder schon so weit an die extrauterine Existenz acclimatisirt, dass die kleine Operation mitsammt der ihr folgenden Störung des Befindens direct an ihnen gewagt werden darf. Andererseits besteht aber bei ihnen im Allgemeinen auch noch nicht die Misslichkeit, dass die Vaccination etwa mit der Zahnung zeitlich zusammentrifft, welche letztere ja bekanntlich nicht ganz selten von Neuem eine verminderte Widerständigkeit der kindlichen Constitution gegen pathogene Einwirkungen setzt. Liegt daher nichts Besonderes im Einzelfalle dagegen vor, so sollte der wichtige Act der Vaccination womöglich noch vor dem Eintritt der ersten Dentitionsbeschwerden, mit anderen Worten also: noch vor Beginn der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres seine Erledigung finden.

Die weitere Frage, ob jeder Mensch, ohne Ausnahme, womöglich schon in der Kindheit zum ersten Male zu impfen sei, erledigt sich sehr einfach in absolut bejahendem Sinne, da eine zulässige Exemption für die Opportunität dieser Forderung thatsächlich nicht da ist. Eine besondere Erwähnung verdienen höchstens hier diejenigen, übrigens recht seltenen Fälle, in welchen die Existenz einer hämophilen Diathese bei dem Impflinge, aus genealogischen Gründen, vermuthet werden darf. Diese Eventualität ist allgemein für Kinder aus hämophilen Familien überhaupt ins Auge zu fassen; sie droht aber im Besonderen namentlich dann, wenn die betreffenden Kinder männlichen Geschlechtes sind, und wenn speciell ihre Mütter, ohne vielleicht selbst eigentliche Bluterinnen zu sein, doch hämophiler Descendenz sind (Gesetz der transgressiven Vererbung der Hämophilie). Erfahrungsgemäss hat indessen die Vornahme der Vaccination auch bei Blutern keine erheblichen Bedenken gegen sich, vorausgesetzt nur, dass eine Verletzung des Coriums und damit der Eintritt einer Blutung bei der Ausführung der Operation vermieden wird. Da es andererseits für den Zweck der Impfung durchaus genügt, den Impfstoff bis in die tieferen Schichten der Epidermis einzubringen, so ist es auch zum Glücke nicht erforderlich, Bluterkinder etwa von dem Segen der Schutzpockenimpfung überhaupt auszuschliessen.

Der Act der Vaccination ist zwar ein sehr einfacher, erfordert jedoch zu seiner richtigen Ausführung gewisse Vorkehrungen und sodann auch selbst pünktliche Sorgfalt und Genauigkeit. Als Impfterrain wählt

man in der Regel die Aussenseite der Oberarme, und zwar, aus kosmetischen Gründen, speciell diejenige (oberste) Partie derselben, die unmittelbar unter den Schultern gelegen ist, und die, auch bei Mädchen und beim Tragen kurzer Aermel, später von letzteren noch bedeckt gehalten wird. Diese Region wird unmittelbar zuvor noch beiderseits gehörig mittelst feuchter Carbol- oder Salicylwatte, sowie ausserdem noch, womöglich, mittelst ausgekochten, sterilen Wassers sorgfältig purificirt. Stärkere Desinficientia, insbesondere Sublimatwatte, sind dagegen zu diesem Zwecke zu vermeiden, da bei ihrer Anwendung leicht das Haften der Impfung in Frage gestellt wird. Man sorge ausserdem dafür und überzeuge sich selbst noch durch den Augenschein davon, dass der Impfling auch übrigens noch am Körper sauber gewaschen sei und reinliche Leibwäsche an sich trage. Kinder ärmerer Leute sollten ferner nicht in den (oft so schmutzigen) Behausungen der Angehörigen vaccinirt werden, sondern nur in den öffentlichen Impflocalen, die für den Zweck an den Impftagen ebenfalls jedes Mal zuvor gehörig zu reinigen und ausserdem zu lüften sind. Nur bei Anwendung aller dieser präparatorischen Cautelen, deren Nothwendigkeit indessen heutzutage wohl jedem Mediciner ohne Weiteres einleuchtet, sind unliebsame Complicationen des Impfverlaufes, vom Charakter accidenteller Wundinfectionen, einigermassen sicher von vornherein auszuschliessen, und steht umgekehrt ein glatter und vollkommener Ablauf der gewollten specifischen Vaccine-Affection in genügender Aussicht.

Die Impfung selbst geschieht am Besten mit einer sorgfältig gereinigten Impflancette, deren vorgängige Abtrocknung nicht mit dem gewöhnlichen Handtuche, sondern mit Salicylwatte zu erfolgen hat. Man macht an den genannten Stellen beider Oberarme unter schräger Schnittführung je zwei bis drei (im Ganzen also vier bis sechs) seichte Scarificationen von 2—3 *cms.* Länge in etwa 1·5 *cms.* Distanz von einander, wobei besonders darauf zu achten ist, dass die Schneide des Instrumentes womöglich nur die Epidermis bis zum Rete durchdringt, nicht aber das Corium wesentlicher verletzt. Hierauf wird unmittelbar der in Bereitschaft gehaltene Impfstoff in die gemachten Scarificationen mit gleicher Lancette vorsichtig eingetragen, womit der eigentliche Act vollendet ist. Nachdem noch einige Minuten hindurch, um die Eintrocknung der Reste des Impfstoffes an der Luft zu befördern, die geimpften Regionen bloss verblieben sind, werden sie hernach für die nächsten 24 Stunden noch mit einer Schicht gereinigter Verbandwatte bedeckt.

Während man in den ersten Zeiten der Vaccination, nach Jenner's Vorbild, sich mit einem einzigen, höchstens zwei Impfstichen oder Schnitten begnügte, wurde es später Usus, eine etwas grössere Zahl (vier bis acht) von Scarificationen anzulegen, weil mit einer derartigen Vermehrung der Zahl nicht nur die Wahrscheinlichkeit des Erfolges wächst, sondern namentlich auch die Dauer des Impfschutzes eine grössere zu werden scheint (Bohn, L. Pfeiffer

u. A.). Auch zieht man aus gleichen Gründen die Scarificationen gegenwärtig allgemein den einfachen Stichen vor. Dagegen ist es, bei Anwendung guter humaner Lymphe oder guter animaler Emulsion, nicht nöthig, an die Stelle der einfachen Scarificationen etwa die erheblich schmerzhafteren Kritzelschnitte oder gar Abschabungen der Epidermis (ähnlich wie bei Kälbern) zur Aufnahme des Impfstoffes vorzunehmen. Diese Aufnahme selbst erfolgt, wie der Versuch gelehrt hat, fast momentan (Bousquet), falls nämlich überhaupt Empfänglichkeit bei dem Impfling da ist.

Sollte, trotz correcter Ausführung, die erstmalige Vaccination bei einem Menschen (Kinde) wider Erwarten fehlschlagen, so ist nach einigen Monaten die Impfung zu wiederholen. Man thut in diesem Falle gut daran, die Zahl der Scarificationen auf acht bis zehn (auf beide Arme vertheilt) zu erhöhen, verfährt aber übrigens genau so, wie das erste Mal. Sollte auch die zweite Impfung fehlschlagen, so ist der seltene Fall der natürlichen Immunität, temporär wenigstens, gegeben. Diese momentane Giftfestigkeit des Individuums involvirt aber niemals im Voraus eine absolute Sicherheit desselben für den Lebensrest, verlangt vielmehr noch weitere Controle und Ueberwachung durch periodische Wiederholungen der Impfung in nicht zu langen Zwischenräumen. Diese reïterirten Vaccinationen unterliegen, was die Termine ihrer Ausführung anlangt, passend den Regeln eigentlicher Revaccinationen (vgl. diese im Späteren), obwohl sie mit letzteren im Principe nicht identificirt werden dürfen. Sie sollten namentlich niemals unterlassen werden, so oft etwa epidemische Verhältnisse dringender zu erneuter Vornahme der Impfung auffordern.

Die soeben berührte (temporäre, oder eventuell auch dauernde) natürliche Immunität gegen Vaccine bildet ein Correlat zu der gleichfalls beobachteten (temporären oder dauernden) Immunität mancher Individuen gegen Variola (vgl. S. 13). Da Variola und Vaccine wohl nur spielartlich von einander verschieden sind, so handelt es sich bei dem Einen und bei dem Anderen voraussichtlich nur um ein „ἓν διὰ δυοῖν". Von den somatischen Bedingungen für die Existenz eines solchen natürlichen Schutzes gegen Vaccine (und Variola) ist sonst nichts Näheres bekannt; möglich wäre es allenfalls, dass, in einzelnen Fällen dieser Art, vielleicht eine sogenannte intrauterine Vaccination bei seiner Herstellung im Spiele wäre:

Die Theorie dieser letzteren fusst auf der Annahme, dass eventuell die menschliche Frucht durch eine erfolgreiche Vaccination der Mutter während der letzten Schwangerschaftsmonate intrauterin mit Vaccine (vermöge des Placentakreislaufs) inficirt und damit für eine einmalige oder gar zweimalige, extrauterin ausgeführte Vaccination immun gemacht werden könne. So plausibel dieses klingt, so mangelt es doch an sicheren positiven Beweisen für das wirkliche Zutreffen dieses Ereignisses.

Ist, wie gewöhnlich, der Effect der erstmaligen Vaccination ein positiver und normaler, so braucht die Pflege und Wartung des geimpften Kindes während der Entwicklung und des Ablaufes der nachfolgenden vaccinalen Affection nicht wesentlich verändert zu werden. Namentlich ist es weder nöthig, noch erspriesslich, das tägliche Baden

des Kindes in dieser Zeit, der Vaccine wegen, zu unterlassen. Höchstens ist zu vermeiden, dass das Badewasser während der Eintrocknungsperiode direct mit den abheilenden Vaccinen in Berührung gerathe und die Borken vor ihrem spontanen Abfalle aufweiche und loslöse. Tritt, wie gemeinhin der Fall, und wie es auch zur Erreichung der Schutzwirkung zu wünschen ist, auf der Akme des entzündlichen Processes eine stärkere Schwellung des Impfterrains ein, so genügt eine locale Application von Vaseline, um die Beschwerden der Spannung zu lindern.

Literatur.

Vgl. zunächst die in dem allgemeinen Literaturverzeichniss aufgezählten Monographien, Handbücher und Lehrbücher der Vaccination; sodann die speciellen Literaturverzeichnisse über Variolation der Thiere und über Thierpocken. Endlich über einzelne Punkte:

Pissin: Reform der Schutzpockenimpfung durch die Vaccination direct von den Kühen, Berlin 1868; ferner: Die beste Methode der Schutzpockenimpfung, Breslau 1874; ferner: Berliner klin. Wochenschr., 1881, Nr. 44. — Müller: Ueber Pockenimpfung und über die Bedeutung der Glycerinlymphe für die öffentliche Gesundheitspflege. Vierteljahrsschr. für gerichtliche und öffentliche Medicin, 1869, Bd. XI. — L. Voigt: Der Erfolg mit der animalen Vaccine in der Hamburger Impfanstalt, Leipzig 1879; ferner: Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. VIII, S. 512ff.; ferner Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. IV. — Pott: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XVIII, 1881. — Kranz: Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt, 1879. — Börner: Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 26, 27. — Reissner: Ebenda, 1881, Nr. 30, 48. — Bollinger: Ueber animale Vaccination, Leipzig 1879; ferner: Sammlung klinischer Vorträge l. c. — Bohn: Zeitschr. für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. VIII, Heft 1 (1882). — Piza: Centralblatt für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. IV. — Quist: Berliner klin. Wochenschr., 1883, Nr. 51. — v. Bulmerincq: Die Retrovaccination und die animale Vaccination in St. Petersburg, 1879. — Gast: Schmidt's Jahrbücher, 1879, S. 202 ff. — A. E. Burckhardt: Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXIV, S. 506 ff. — L. Pfeiffer: Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. XIX; ferner: Thüringisches Correspondenzblatt, 1883, Nr. 29; ferner Gerhardt: Kinderkrankheiten: Bd. I (1882). — Grandidier: Die Hämophilie. Leipzig 1877. — Riesel: Verhandlungen der IX. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Halle 1891, Wiesbaden 1892, S. 91 ff. — L. Voigt: Ebenda, S. 143 ff. — L. Fürst: Sammlung klinischer Vorträge von Erb, Winckel und Bergmann, neue Folge, Nr. 30, 1891.

c) Normalverlauf und Symptome der *Vaccina humana*.

Die Verlaufsweise der *Vaccina humana* zeigt bei der überwiegenden Mehrzahl aller erstmalig Geimpften eine ganz überraschende Gleichförmigkeit in der zeitlichen Abwicklung der krankhaften Erscheinungen. Dazu kommt weiter noch, dass auch die Erscheinungen selbst, von ganz accidentellen Dingen abgesehen, in den Einzelfällen nur dem Grade, nicht aber der Art nach zu variiren pflegen. Hierdurch entsteht eine Monotonie des Krankheitsbildes, wie sie kaum bei irgend einem anderen pathologischen Processe gleicher Weise wieder vorkommt. Die Bezeichnung „Normalverlauf" für die fragliche Erscheinungsreihe besagt daher weit mehr, als

eine blosse Abstraction von den wirklichen Verhältnissen; sie besitzt hier geradezu die Bedeutung einer Regel, von der es überhaupt nur wenig Ausnahmen gibt.

Im Normalverlaufe der *Vaccina humana* lassen sich verschiedene Krankheitsperioden unterscheiden, die den verschiedenen auf einander folgenden Entwicklungsphasen des localen Impfexanthemes zeitlich entsprechen. Vorerst aber wird die gesammte Affection noch durch ein Incubationsstadium eingeleitet, wie es auch sonst infectiösen Processen zukommt:

Das Incubationsstadium der menschlichen Vaccine dauert fast immer drei Tage; selten wird ein kürzeres (zweitägiges) und noch seltener ein längeres (vier- bis sechstägiges) Incubationsstadium beobachtet. In dieser Periode der Latenz ist an den Impfstellen ausser einer vorübergehenden traumatischen Reaction in der allernächsten Umgebung, die nichts besagt und meist nach etwa 36 Stunden wieder verschwunden ist, keinerlei Abnormität zu sehen. Nichts verräth namentlich noch, dass eine Infection stattgefunden hat, und erst nach Ablauf des angegebenen Zeitraumes treten auf dem Impffelde typische Erscheinungen auf, die auf letztere hinweisen.

Mit diesen, vorerst nur örtlichen, Veränderungen tritt dann auf einmal die Vaccine in das Stadium der Entwicklung (Eruptions- und Floritionsperiode der Krankheit). Man bemerkt gegen Ende des dritten Tages oder im Beginn des vierten, dass, entsprechend der Lage und Ausdehnung der gesetzten Impfreceptacula (Stiche oder Schnitte), flach erhabene, intensiv roth gefärbte Papeln von ovalen oder länger ausgestreckten Contouren aufwachsen, die leicht härtlich sich anfühlen und alsbald sich mit einem schmalen, stark hyperämischen Saume (innerem Halo oder innerer Areola; siehe Späteres) unmittelbar umgeben. Auf diesen Impfpapeln erheben sich sodann, im Laufe des fünften Tages, Bläschen, die anfänglich nur die medialen Regionen jener einnehmen, in der Folge aber (gewöhnlich am sechsten Tage) auch gegen die Ränder derselben hin sich ausdehnen und mit klarer Flüssigkeit (Vaccinelymphe) sich anfüllen. Diese Bläschen, Jenner'sche Bläschen genannt, erinnern in allen ihren Merkmalen auf das Frappanteste an richtige menschliche Variola-Efflorescenzen, so namentlich in Bezug auf den eigenthümlichen (perlmutter- oder alabasterartigen) Schimmer ihrer Oberfläche, so ferner auch in Bezug auf die gewöhnlich vorhandene mediale Vertiefung (oder Delle) und so endlich auch in Bezug auf den leicht zu constatirenden, vielfächerigen Bau ihres Innern, wie solcher ja ebenfalls regulär menschlichen Pocken zukommt. (Vgl. „Variola", S. 44.)

Am siebenten Tage ist gewöhnlich die volle Florition erreicht, das Jenner'sche Bläschen prall mit klarer Lymphe gefüllt und in diesem Zu-

stande auch zur Abimpfung ganz besonders geeignet. Auch hat sich inzwischen die vorhin erwähnte stark hyperämische Randzone oder Areola nicht nur selbst deutlich verbreitert, sondern ausserdem noch um sie herum ein weiterer, schwächer hyperämischer Nimbus mit verwaschenen Grenzen (äusserer Halo, äussere Areola) ausgebildet. Stehen die Impfefflorescenzen näher bei einander, so pflegen um diese Zeit diese äusseren Areolen der diversen Vaccinen theilweise oder ganz in einander überzufliessen.

Im Falle einer Abimpfung und einer Benützung der menschlichen Vaccinelymphe zu weiteren Vaccinationen ist es üblich und auch rathsam, dem impfspendenden Individuum (Kinde) ein bis zwei Jenner'sche Bläschen intact zu belassen. Es geschieht dieses im Interesse eines genügenden und hinlänglich dauerhaften Impfschutzes für den Impfspender.

Die Ausbildung der menschlichen Vaccinen ist während der Eruption, wie aus den Mittheilungen erwachsener Impflinge hervorgeht, mit juckenden und spannenden Empfindungen verbunden, die später, während der Florition, sich mindern, aber nicht ganz verschwinden. Stärkere locale Beschwerden, die dafür regelmässig in der folgenden Periode (Suppuration) auftreten, fehlen jetzt noch völlig. Dagegen beobachtet man öfter, bei übrigens ungetrübtem Allgemeinbefinden, bereits in der Florition, etwa vom fünften Tage an, ein leises Anschwellen der Körpertemperatur mit entsprechender leichter Vermehrung der Pulszahl. Diese präcursorische Temperaturascension erfolgt, wo sie überhaupt wirklich zu Stande kommt, am Häufigsten staffelförmig, bleibt übrigens oftmals auch ganz und gar aus. Sie steht, was die Höhe der Elevationen anbetrifft, nicht im Verhältniss zu dem eigentlichen Vaccinefieber, das regelmässig erst in den Beginn der zweiten Woche hineinfällt und kaum je vermisst wird. Es ist letzteres zugleich auch der Zeitpunkt, zu welchem *in loco*, d. h. auf dem Impfterrain selbst, wieder neue und bedeutungsvolle Veränderungen vor sich gehen:

Am achten Tage nach geschehener Impfung beginnt nämlich meisthin der bis dahin klare Inhalt der Jenner'schen Bläschen sich deutlicher zu trüben, und tritt damit für letztere die Phase der eitrigen Umwandlung (Suppuration oder Maturation) ein. Die Einzelbläschen erleiden dabei alle diejenigen charakteristischen Umwandlungen des Habitus, die auch Variolen im Suppurationsstadium eigenthümlich werden, und die bei diesen früher beschrieben worden sind. (Vgl. S. 51.) Farbe und Aussehen werden zusehends gelblich und opak, der perlartige Schimmer verliert sich; die mediale Delle geht bis auf Spuren ein und macht einer mehr gleichförmig erhabenen Gestaltung der Oberfläche Platz. Alle diese durch die Suppuration bedingten Veränderungen des Aussehens haben sich am neunten Tage schon viel völliger entwickelt und erreichen entweder an diesem bereits, oder doch jedenfalls am zehnten ihren Höhepunkt;

von da ab folgt, im Weiteren ganz unverkennbar, das Stadium der Involution oder Abtrocknung.

Weit mehr indessen, als die soeben aufgezählten Zeichen an den Vaccinen selbst, springen diejenigen ihrer nächsten und der entfernteren Umgebung, gleich vom Anbeginn der Purulenz an, in die Augen. Denn während am achten Tage die eitrige Metamorphose der Jenner'schen Bläschen soeben erst sich anschickt, für den Blick bemerkbar zu werden, hat sich bereits die bis dahin mässige Hyperämie im Gebiete der inneren, wie der äusseren Areolen innerhalb weniger Stunden auf einmal bis zu den höchsten Graden gesteigert und ist zugleich eine intensive Anschwellung zu der Röthung peracut hinzugetreten. Das gesammte Impfgebiet bildet nunmehr bald ein einziges, feurig roth gefärbtes, auf Druck schmerzhaftes und resistentes Plateau, das auf seinem Rücken die Gruppe der Impfefflorescenzen trägt, und dessen Ränder wellig nach allen Seiten hin gegen die weitere Umgebung abfallen. Auch letztere nimmt noch regelmässig in einiger Ausdehnung an der Röthung und Schwellung einen mässigeren Antheil, so dass nicht ganz selten, im Laufe des neunten Tages und noch bis in den zehnten hinein, auch der übrige Oberarm grösserentheils geröthet und deutlich intumescirt erscheint. Zugleich sind um diese Zeit auch die Achseldrüsen leicht geschwollen und auf Druck ein Weniges empfindlich geworden.

Die geschilderten Erscheinungen, welche die Akme des gesammten örtlichen Processes in den Regulärfällen der *Vaccina humana* ausmachen, sind endlich noch mit gewissen Allgemeinsymptomen und Störungen des Gesammtbefindens ausnahmslos verknüpft. Der Grad derselben variirt im Einzelnen nicht unbeträchtlich und scheint vor Allem von individuellen Momenten abhängig zu sein. Kinder verrathen durch unruhigen Schlaf, verdriessliches Wesen und verminderten Appetit mehr oder minder merklich, dass ihnen nicht wohl zu Muthe ist; Erwachsene klagen direct über allgemeine Abgeschlagenheit und über schmerzhafte Sensationen nicht nur, wie ohne Weiteres einleuchtet, im schwer afficirten Arme, sondern häufig auch noch anderswo im Körper. So bilden insbesondere Kopfschmerz, aber auch Rückenschmerz und mehr noch Lumbo-Sacralschmerz (vgl. „Variola") öfter angegebene Beschwerden, zu denen noch Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes, ferner Nausea und bisweilen selbst Erbrechen sich hinzugesellen können. Alle diese Erscheinungen einer augenscheinlich toxämischen Gesammtstörung sind glücklicherweise bei Vaccine nicht von langem Bestande, auch an sich selbst äusserst selten nur von eigentlich heftigem Charakter; indessen verrathen sie jene ihnen innewohnende Natur doch namentlich auch noch dadurch, dass sie regelmässig von Fieber begleitet sind:

Das Vaccinefieber nimmt, wenn es sich nicht bereits (s. oben) gegen Ende der Floritionsperiode des Exanthems leise angekündigt hatte, sonst jedenfalls am achten Tage, mit dem Beginne der Suppuration, seinen Anfang und erstreckt sich meist bis in den Beginn oder Verlauf des zehnten Tages hinein. Seine Höhe ist verschieden, doch kommen Elevationen bis 39·0 Grad und darüber Abends keineswegs selten vor. Sein Abfall erfolgt fast immer schnell, noch bevor am Exanthem deutliche Spuren der Eintrocknung sichtbar geworden sind, und ist, wenn keine Complication vorliegt, stets ein definitiver. Mit dem Niedergange der Temperatur verschwinden dann jedes Mal rasch, wo nicht alsbald, auch alle übrigen genannten Erscheinungen der allgemeinen Dysphorie, um nicht wiederzukehren.

Der Rückgang der örtlichen Symptome lässt sich vom Ende des zehnten oder Anfang des elften Tages an verfolgen und ist, was die Involution der Vaccinen selbst anbetrifft, der Natur der Sache nach stets ein langsamer und allmäliger. Um Vieles schneller bilden sich dafür die Erscheinungen der entzündlichen Congestion zurück, mit welcher die Vereiterung der Jenner'schen Bläschen sich eingeleitet hatte. Die Hyperämie der weiteren Umgebung hat sich gewöhnlich schon am zehnten Tage wieder völlig verloren; um die nämliche Zeit bemerkt man auch bereits ein rasches Einsinken des vorerwähnten Impfplateaus und im Bereiche desselben einen Nachlass und ein Schwinden der Resistenz, wie der Druckempfindlichkeit. Während dann in den folgenden Tagen die auf ihm befindlichen Vaccinen sich zur Eintrocknung anschicken und die Anfänge derselben durchmachen, verschwindet jene Erhebung selbst bald bis auf die letzten Spuren; nur schuppt sich dort, wo sie bestand, nachträglich noch die Epidermis ab und bleibt ferner auch für eine gewisse Weile eine bräunliche Verfärbung der Haut daselbst noch zurück.

Die Eintrocknung der Vaccinen und die Ablösung der Vaccineschorfe (Desiccation und Decrustation) umfassen, beide zusammen, gewöhnlich einen 10—14tägigen Zeitraum. Die Beschreibung kann sich kurz fassen, da sie im Wesentlichen an den gleichen Vorgang bei Variolen anknüpfen darf. Von letzterem unterscheidet sich der vaccinale nur durch seinen localisirten, auf das Impfterrain beschränkten Charakter, entsprechend auch dem localisirten Charakter des vaccinalen Exanthems. Da die sich vollentwickelnden Vaccinen erstmalig Geimpfter örtlich sehr tiefgehende Alterationen in der Haut setzen, so gleichen sie auch, an und für sich betrachtet, klinisch, wie pathologisch-anatomisch, specieller den auf das Vollste entwickelten Einzelpocken einer sehr schweren *Variola vera discreta*, als etwa sogenannten Varioloideffloreszenzen. Dementsprechend nimmt auch die Eintrocknungs- und Abstossungsperiode bei ihnen jenen etwas längeren Zeitraum durchschnittlich für sich in Anspruch, der

schwersten Einzelvariolen zukommt, und hinterlassen normale Vaccinen namentlich auch stets da, wo sie sassen, bleibende Stigmata in Form von Narben. Um hier nur kurz noch das Wichtigste der stattfindenden Veränderungen hervorzuheben, so sei erwähnt, dass die Farbe der Vaccinen im Beginne der Desiccation zunächst honigfarben gelb, bald hernach aber bräunlichmissfarben und schliesslich, gegen die Abstossung hin, gewöhnlich schwärzlichbraun wird. Die Pustel selbst schrumpft während dessen mehr und mehr zu einem härtlichen, spröden, unregelmässig höckerigen und vielfach zerklüfteten Schorfe zusammen, der Tage hindurch noch seiner Unterlage fest anhaftet und dabei mehr und mehr in die Cutis einsinkt. Die Loslösung des Schorfes geschieht gewöhnlich von der Peripherie aus und zuletzt erst medial. Ist dieselbe spontan und nicht vor der gehörigen Zeit (durch mechanischen Insult) erfolgt, so tritt die noch frische Impfnarbe, bereits fertig gebildet, schliesslich frei zu Tage. Dieselbe erscheint vertieft und entspricht in ihren Dimensionen annähernd der Grösse der früheren Pustel. Sie ist daher meist länglich ausgestreckt, wie diese, — wenn, nach jetzt gewöhnlichem Ritus, die Impfung mittelst länglicher Schnitte (und nicht mittelst kleiner Stiche, wie ehedem) geschah. Ferner zeigt die frische Vaccinenarbe, gleich der frischen Variolanarbe, noch eine stärkere Vascularisation und darum ein mehr rosiges Aussehen; in der Folge wird sie, wie jene, weiss und blutleer; auch zieht sie sich, wegen der allmälig stattfindenden Retraction des neugebildeten Narbengewebes, mit der Zeit noch auf eine kleinere Totaldimension zusammen.

Hiermit ist der Gesammtverlauf der Normalvaccine des Menschen in allen Hauptpunkten soweit geschildert, als es für die Kenntniss derselben nöthig ist. Von accidentellen Symptomen, die noch beobachtet werden können, sind hier augenblicklich nur zwei kurz zu erwähnen, weil sie nicht eigentlich in das erst später zu berührende Gebiet der Anomalien des Vaccineverlaufes und seiner Complicationen hineingehören. Beide fallen zeitlich in die Periode der Eiterung und des Vaccinefiebers hinein:

1. Man sieht bisweilen am achten oder neunten Tage über den ganzen Körper des Vaccinirten schnell ein fleckiges Erythem auftreten, das in seinem Aussehen, seiner grossen Flüchtigkeit und seinem sonstigen Verhalten absolut dem Rash oder der *Roseola variolosa* (masernartigen Initialerythem) einer beginnenden *Variola humana* gleicht (*Erythema vaccinosum*). Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass hiermit eine weitere Conformität des vaccinalen Processes mit dem variolösen thatsächlich gegeben ist.

2. Man sieht, weit öfter noch, dass in der Nachbarschaft des Impfterrains ausser den vollentwickelten Jenner'schen Bläschen sogenannte

Nebenvaccinen (accidentelle oder accessorische Vaccinen) in mässiger Zahl zu Stande kommen. Dieselben nehmen meist einen abortiven Verlauf und kommen sehr oft über das papulöse Stadium gar nicht hinaus. Man vermuthet mit einigem Recht, dass sie mitunter wohl kleinsten Excoriationen ihre Entstehung verdanken mögen, in welche nachträglich noch etwas Impfstoff zufällig von den Kleidungsstücken her hineingerieth. Andere häufigere Male aber dürften sie wohl der Ausdruck einer Verschleppung des Vaccinegiftes durch die Lymphwege sein, wofür namentlich der Umstand spricht, dass sie erst in derjenigen Epoche des Vaccineverlaufes sich überhaupt zu entwickeln pflegen, in welcher bereits eine Reproduction des Virus in den Hauptvaccinen angenommen werden muss. Der abortive Verlauf der allermeisten Nebenvaccinen endlich wird, bei letzterer Auffassung, in der Hauptsache völlig verständlich, wenn man berücksichtigt, dass um die genannte Zeit der Impfschutz bei dem Vaccinirten schon ziemlich perfect geworden ist.

Ueberblickt man, am Schlusse dieser Betrachtung im Einzelnen, nochmals das klinische Gesammtverhalten einer *Vaccina humana*, so drängt sich, fast mit zwingender Gewalt, die Vorstellung auf, dass diese Affection, ihrem Wesen und ihrer innersten Natur nach, nicht wohl etwas Anderes sein könne, noch sei, als eine durch ein mitigirtes und fix gewordenes Virus hervorgerufene Impfvariola, der zur Totalität nur die nachfolgende Generaleruption mit ihren weiteren Symptomen fehlt. (Vgl. „Variolation" unter *b*], auf S. 152.) Diese Vorstellung wird noch plausibler, wenn man erwägt, dass auch bei *Variola inoculata* bisweilen die sonst nachfolgende Generaleruption ausblieb, und dass derartige (vaccineartige) Abortivfälle der Impfvariola bei alledem doch den nöthigen Impfschutz dem Inoculirten gerade so, wie andere, vollausgebildete gewährten. Entsprechend wäre dann endlich auch noch zu folgern und folgerichtig auszusagen, dass der Impfschutz gegen Variola durch Vaccine vermuthlich auch nur deswegen existirt, ja existiren mag, weil beide Affectionen im Grunde gleichen Naturells und lediglich intensiv von einander verschieden sind. (Vgl. S. 153.)

d) Schutzeffect der Vaccine.

Die Herstellung einer Immunität gegen Variola für Ungeimpfte und Nichtgeblatterte ist nicht nur der Zweck, sondern auch der durchaus reguläre Effect einer jeden einmaligen und gelingenden Vaccination des Menschen. Die so geschaffene Immunität ist freilich für das Individuum im Allgemeinen nur eine temporäre und nicht, wie anfänglich geglaubt wurde, eine dauernde; doch steht dafür fest, dass sie zunächst wenigstens, d. h. auf eine gewisse (wechselnd lange) Zeitstrecke hin, in allen Fällen eine ganz absolute ist. Hieran zu zweifeln, ist unerlaubt, so oft es auch sonst, gerade in Impfsachen und zumal für Unberufene,

bei unpassenden Gelegenheiten erlaubt geschienen hat, particularistischen Velleïtäten nachzuhängen. Denn nachdem in tausenden und abertausenden von Malen experimentell gezeigt ist, dass eine nachträgliche Variolation ausnahmslos versagt, wenn eine typische vaccinale Affection ihr kürzlich vorausging, zeugt es von notorischer Unvernunft, die temporäre Gültigkeit des Impfschutzes etwa noch bestreiten zu wollen.

Es ist Jenner's Verdienst, zuerst an einer mässigen Anzahl kürzlich von ihm vaccinirter Personen die Erfolglosigkeit der nachträglichen Variolation einwurfsfrei durch das Experiment dargethan zu haben, nachdem Andere bereits vor ihm absichtlich vaccinirt und wiederum Andere, ebenfalls vor ihm und ebenfalls absichtlich, Personen auch bereits variolirt hatten, die zufällig einmal früher vaccinös inficirt gewesen waren. (Vgl. „Geschichtliches".) Unmittelbar nach dem Erscheinen der ersten Jenner'schen Schrift wurde nun, in England wie auf dem Continente, sofort mit der Nachprüfung im Grossen begonnen und der Jenner'sche Doppelversuch allenthalben massenhaft wiederholt. So hat z. B. Pearson allein (1800—1803) nicht weniger wie 5000 Personen nach erfolgreicher Vaccination erfolglos variolirt, und so waren andere hervorragende Impfärzte jener Zeit ebenfalls beflissen, ein grösseres statistisches Material zur bedingslosen Entscheidung dieser Elementarfrage aus eigener Erfahrung und Praxis baldmöglichst herbeizuschaffen. In neuerer Zeit sind Massenversuche dieser Art, weil überflüssig, auch nicht mehr angestellt, wohl aber verschiedentlich immer noch wieder Einzelversuche zu demonstrativem Zwecke. So hat z. B. Huguenin im Jahre 1879 an eigener Person den Jenner'schen Doppelversuch repetirt.

Die gleiche temporäre Immunität, wie gegen Variola, gewährt aber die erstmalige erfolgreiche Vaccination erfahrungsgemäss dem Ungeimpften und Nichtgeblatterten auch gegen Vaccine selbst. Impft man ein und dasselbe Individuum zum zweiten Male, kürzere Zeit, nachdem es eine erstmalige Vaccination mit Erfolg bestanden hat, so schlägt die zweite Impfung bei ihm regelmässig fehl. Desgleichen schlagen Vaccinationen endlich auch bei solchen Individuen regelmässig fehl, welche vor nicht allzulanger Zeit eine Variola durchgemacht haben, also geblattert sind. Diese negativen Effecte beiderlei Art sind ebenfalls durch das Experiment hinlänglich oft beglaubigt und bilden, theoretisch wie praktisch, äusserst werthvolle Correlate zu dem Nichterfolge der Variolation nach gelungener vaccinaler Impfung. Denn sie beweisen, dass die somatischen Bedingungen der Immunität, wie der Disposition, individuell, die gleichen für Variola und für Vaccine sind, im Gröberen wenigstens nirgends auseinanderfallen. Steht nun aber dieses einmal empirisch unbedingt fest, so ist weiter noch *a priori* mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, dass wohl auch bezüglich des Eintrittes, der Dauer und des Abklingens des vaccinalen Impfschutzes, den beiden Krankheitsprocessen (Variola und Vaccine) gegenüber, keine wesentlichen zeitlichen Differenzen bestehen werden. Hierzu mag abschliessend noch bemerkt sein, dass thatsächlich auch keine einzige klinische Erfahrung sich beibringen lässt, welche etwa direct und

unumstösslich gegen die betreffende Voraussetzung spräche, diese letztere somit wohl unbedenklich auch bis auf Weiteres als giltig angesehen werden darf.

Man hat gegen diese Annahme mit Unrecht eingewendet, dass eine Vaccination nicht gerade selten auch bei solchen Individuen gelingt, die nachweislich mit Variolakranken nahen Verkehr hatten und doch nicht von diesen auf natürlichem Wege variolös inficirt wurden. Da es sich in den betreffenden Beobachtungen meistentheils um erfolgreiche Revaccinationen früher schon einmal geimpfter Personen handelte, so hat man aus dem positiven Erfolge der Revaccination schliessen wollen, dass der Impfschutz gegen Vaccine früher erlösche, als derjenige gegen Variola. Diese Schlussfolgerung hält aber nicht Stand, denn Impfvaccine und zufällig (durch blossen Verkehr) erworbene Variola verhalten sich, wie Th. Lotz mit vollem Rechte betont, pathogenetisch nicht gleichwerthig. Der blosse Verkehr mit Variolakranken verbürgt noch nicht entfernt auch schon mit Sicherheit die wirkliche Aufnahme des Blatterngiftes und darum auch nicht mit Nothwendigkeit bereits die wirkliche Erkrankung eines zur Variola Disponirten. Anders dagegen steht es mit der factischen Aufnahme des Vaccinegiftes bei einer gemachten Vaccination, denn diese verbürgt allerdings mit Sicherheit eine vaccinale Erkrankung des Geimpften, falls nämlich Empfänglichkeit (für Vaccine) überhaupt da ist. Es ist klar, dass für die sichere Entscheidung der Frage, ob für ein Virus Empfänglichkeit existire oder nicht, einzig und allein der Weg der Einimpfung desselben der gewiesene ist. Und es ist damit auch indirect zugleich gesagt, dass jene Individuen, die der Vaccination nicht widerstanden, auch voraussichtlich der Variolation nicht widerstanden haben würden, falls man sie letzterer und nicht ersterer Procedur unterzogen hätte.

Damit jedoch eine einmalige und erstmalige Vaccination auch wirklich dem Ungeimpften (und Nichtgeblatterten) den sicheren temporären Schutz (gegen Variola und Vaccine) gewähre, den man von ihr erwartet, ist nothwendig, dass sie selbst vollkommen gelungen sei. Es ist also erforderlich, dass, als Folge derselben, nach einem vorausgegangenen, etwa dreitägigen Stadium der Latenz sich die Jenner'schen Bläschen in typischer Weise bei dem Impflinge entwickelten, dass ferner auch, mit beginnender Suppuration, das entzündlich-congestive Impfplateau in früher beschriebener Weise regelrecht zu Stande kam, und dass endlich noch, als sichtbares Residuum des Processes, gehörige Impfnarben da sind. Nur dann, wenn alle diese Bedingungen erfüllt sind, darf man getrost an einen sicheren Schutzeffect auf längere Zeit hin glauben. Ein negatives Resultat der einmaligen Impfung verbürgt dagegen Nichts und fordert im Gegentheile dringend zu einer zweiten Impfung nach kürzerer Zeit auf. (Vgl. S. 200.) Bleibt die zweite Impfung ebenfalls erfolglos, dann allerdings ist, nach früher gemachten Bemerkungen, Immunität (und zwar natürliche) nicht nur gegen Vaccine, sondern auch gegen Variola mit höchster Wahrscheinlichkeit temporär anzunehmen. Dass diese temporäre Sicherheit des Individuums keineswegs jede Gefahr für die weitere Zukunft ausschliesst, vielmehr überwacht sein will und durch gelegentlich wiederholte Impf-

versuche von Zeit zu Zeit neu zu controliren ist, wurde ebenfalls bereits urgirt. Der positive oder negative Erfolg einer solchen späteren Impfung entscheidet dann jedes Mal darüber, wie es mit der Festigkeit der betreffenden Person zur betreffenden Zeit annoch bestellt gewesen war? Ein rudimentärer Erfolg der erstmaligen Impfung und ebenso auch ein erheblich atypischer Verlauf der Impfvaccine verlangen gleichfalls beide eine Nachprüfung. Zeigt sich das Individuum der zweiten Impfung gegenüber völlig refractär, so darf man glauben, dass die erstmalige Vaccine, trotz ihres rudimentären oder klinisch abnormen Charakters, doch genügt hat, um die vorhanden gewesene vaccinöse und variolöse Disposition auf Zeit völlig zu tilgen; im anderen Falle deutet ein regelmässiger Impfverlauf nach zweitmaliger Impfung darauf hin, dass bei der erstmaligen Impfung voraussichtlich ein technischer Fehler geschah. So viel über Deutung und unmittelbare Werthmessung definitiv gewordener Impfresultate.

Von dem definitiv gewordenen Impfresultate ist zu unterscheiden das werdende, im Falle nämlich eine Vaccination positiv ausschlägt. Auch dieses letztere ist nicht des klinischen Interesses baar, denn an das werdende Impfresultat knüpft sich ganz unmittelbar die praktisch überaus wichtige Frage nach dem zeitlichen Eintritte der Schutzwirkung. Dass nicht schon mit dem Momente der Impfung auch der Impfschutz fertig da sein könne, leuchtet von selbst ein; auf der anderen Seite ist feststehend und durch die Erfahrung unzählig oft bewiesen, dass mit Ablauf und Vollendung der vaccinalen Erkrankung auch der Impfschutz selbst vollendet dasteht. Wie es aber mittlerweile mit demselben ausseh e, oder, genauer ausgedrückt, wann und in welchem Tempo etwa die Immunisirung des Geimpften während des Vaccineverlaufes von Statten gehe, bleibt zu fragen übrig. Beobachtung und Experiment haben nun hierüber Folgendes gelehrt:

Man erlebt es nicht ganz selten, zu Blatternzeiten und in Blatternumgebung, dass frisch Geimpfte, während sich der Vaccineprocess bei ihnen abspielt, noch variolös erkranken. Diese Erfahrungen lehren, das Doppelinfectionen möglich sind, und dass Impfvaccinen und natürlich erworbene Variolen unter Umständen klinisch sehr wohl in einander greifen können. Weitaus am Oeftesten beobachtet man in solchen Fällen den Ausbruch der variolösen Initialsymptome in der ersten Woche des vaccinalen Zeitraumes, zunehmend seltener im Anfang, in der Mitte oder vollends gegen Ende der zweiten Woche, und kaum je etwa einmal erst noch im Laufe der dritten Woche. Berücksichtigt man diese empirisch gewonnenen Ergebnisse und beachtet man ausserdem, dass die gewöhnliche Incubationsdauer einer natürlich erworbenen Variola 10—13 Tage zu betragen pflegt, so folgt ohne Weiteres, dass ein erst nachträglich heran-

tretender variolöser Infect bis zur Entfaltung seiner Wirkung in der Regel bereits auf einen bereits voll erworbenen Impfschutz trifft und an diesem dann, wie es scheint, gemeinhin wirkungslos zerschellt. Hiernach beruhen also zweifellos die allermeisten Fälle von variolöser Erkrankung während des Impfverlaufes auf einem vorgängigen variolösen Infect, dessen Datum, der Zeit nach, im Einzelnen verschieden weit hinter demjenigen der Vaccination zurückliegen kann, sich aber, approximativ wenigstens, immer ausrechnen lässt. Nun aber lehrt die klinische Erfahrung noch weiter, dass die entstehende Variola gewöhnlich in einem inversen Intensitätsverhältnisse zu dem Zeitpunkte steht, an welchem sie in den Vaccineprocess sich hineinmischt. Je frühzeitiger sie selbst kommt, je weiter also die Zeit des variolösen Infectes zurückliegt, und je weniger namentlich den Vaccinen Zeit zu ihrer eigenen Efflorescenz gelassen ist, desto ungemilderter gelangt gemeinhin die Variola noch zur Entfaltung, während in eben solchen Fällen von besonders frühem Variola-Ausbruch nach der Vaccination nicht selten umgekehrt die Impfvaccinen in ihrer Ausbildung Noth leiden und verkümmern. Erfolgt dagegen der Beginn der Variola erst etwas später, insbesondere erst um die Mitte der ersten Woche herum, dann fällt die Eruption des Blatternexanthems zeitlich mit der Florition der Vaccinen zusammen, und sieht man alsdann in eben diesen Fällen wohl zu Beginn der zweiten Woche florirende Blattern und suppurirende Vaccinen, scheinbar friedlich, neben einander auf der Haut stehen. Geschieht endlich die Invasion der Variola erst um die Wochenwende herum oder noch später, so macht sich der mildernde Einfluss des vorgeschritteneren Vaccineprocesses meist schon sehr deutlich bemerkbar und fällt die Variola meist nur noch ganz leicht oder gar nur völlig rudimentär aus. Ausnahmen von dieser summarischen Regel kommen freilich vor und lassen sich auch bis auf Weiteres, wie zuzugeben ist, nicht jedes Mal in allen ihren Einzelheiten erklären; doch sind sie nicht so häufig, dass sie die Regel selbst verwischten. Vielmehr leuchtet aus dem gewöhnlichen Gange der Dinge doch einigermassen klar das Gesetz hervor, dass beide Processe, der variolöse und der vaccinöse, im Ganzen bei ihrem etwaigen Zusammentreffen sich antagonistisch zu einander verhalten und dass demjenigen der Löwenantheil *in concreto* zufällt, der zuerst sich auf die Beute stürzen kann.

Aus dem Umstande, dass man manches Mal (s. oben) Variolen neben Vaccinen, scheinbar einträchtig, sich entwickeln sieht, haben einzelne gewiegte Blatternforscher, so namentlich Curschmann, schliessen wollen, dass Vaccine und Variola specifisch von einander verschieden seien. Ein zwingender Grund für diese Annahme, gegen welche anderweitige gewichtige Gründe sprechen, liegt indessen in jenem Verhalten besonderer Fälle, meines Erachtens, durchaus nicht vor. Denn es lassen sich diese Vorkommnisse doch auch ungezwungen dahin auslegen, dass der specifische Schutz der Vaccine gegen die ihr gleichartige Variola um die betreffende Zeit noch nicht genügend reif ist. Beide

Infecte halten einander mit ihren Wirkungen dann im Gleichgewicht und entwickeln sich, entsprechend auch, alsdann scheinbar unabhängig von einander. Existiren dagegen die besonderen zeitlichen Bedingungen für ein solches Gleichgewicht nicht, so macht sich der vorhandene Antagonismus, welcher zugleich ein nicht unwichtiges Argument für die Gleichartigkeit beider Affecte ist, durch einen negativen Ausschlag nach der einen oder der anderen Seite hin meistentheils ganz unverkennbar bemerklich.

In Bezug auf das Zustandekommen des vaccinalen Impfschutzes lehren die herangezogenen klinischen Beobachtungen und Erfahrungen auf alle Fälle so viel, dass derselbe nicht das Werk eines bestimmten Augenblickes im Verlaufe der Vaccine sein kann, sondern dass sein Werdegang ein allmäliger, auf Summation instantaner Einzelwirkungen beruhender ist. Mit dem Eintritt der Vaccine in die Phase der Suppuration (Beginn der zweiten Woche) scheint diese Summation in den meisten Fällen so weit vorgeschritten zu sein, dass der variolöse Infect nur selten noch erheblichere pathogene Wirkungen zu bethätigen vermag.

Zu ganz ähnlichen Schlussfolgerungen ist man aber auch auf dem Wege des Experimentes gelangt. Variolationen, während des vaccinalen Impfverlaufes vorgenommen (Sacco), ergaben, wenn sie ganz frühzeitig geschahen, ausser Impfvariolen, nachkommend noch eine ganz rudimentäre Allgemeineruption, deren Beginn in die Eiterungsperiode der Vaccinen fiel. Etwas später gemacht, brachten sie es dagegen nur noch bis zur Erzeugung localer und zugleich abortiver Impfpocken, und noch später endlich, blieb jeder Erfolg der Variolation aus. Bei Weitem häufiger, als die Impfvariola, hat man die Impfvaccine selbst benützt, um den Termin ausfindig zu machen, von welchem ab eine zweite Vaccination kein positives Resultat mehr erzielt (Zöhrer, Kuhn u. A.). Es stellte sich dabei heraus, dass, vom sechsten Tage spätestens an, jede weitere Impfung absolut misslang; die an den früheren Tagen gemachten zweiten Vaccinationen ergaben dagegen im Allgemeinen noch positive Resultate. Aber es machte sich ein bemerkenswerther Unterschied bemerkbar, je nachdem die zweite Impfung früher oder später innerhalb des angedeuteten Zeitraumes vorgenommen war. Während nämlich die sehr frühzeitig angelegten secundären Impfvaccinen ihre eigene Latenzperiode meist etwas abkürzten und das Bestreben zeigten, ihre Vorgängerinnen (die Primärvaccinen) gegen das Wochenende hin noch völliger einzuholen, brachten es die später inscenirten zweiten Auflagen der Vaccine regelmässig nicht mehr so weit, sondern blieben unterwegs in ihrem Gange stehen und verkümmerten. Diese Versuche zeigen ebenfalls in schlagender Weise das allmälige Werden des vaccinalen Impfschutzes; auch lehren sie zugleich, dass mit dem Eintritt in die zweite Woche derselbe, der Hauptsache nach, bereits vollendet ist.

Für die praktischen Zwecke der Blatternprophylaxis ergibt sich aus den mitgetheilten Ergebnissen der Beobachtung wie des Versuches übereinstimmend eine sehr dringliche Indication. Diese selbst geht dahin, mit der Vornahme der Vaccination nicht zu zögern, wenn die Möglichkeit eines Blatterninfectes vorliegt, und nicht etwa, zuwartend, es auf den wirklichen Ausbruch der Variola einfach ankommen zu lassen. Da der Impfvaccine eine viel kürzere Incubationsdauer zukommt, als der natürlich erworbenen Variola, so ist jeder Tag, als Vorsprung, kostbar, den man zur Anlegung und Aufspeicherung des vaccinalen Impfschutzes für den Bedrohten noch gewinnen kann. Kommt es dann doch noch hernach zur Variola, so ist die Chance eines leichten und glimpflichen Abkommens mit ihr weit grösser, wie wenn ein ungeimpft Verbliebener etwa gänzlich schutzlos ihr gegenüber gestellt bleibt. Nicht selten wird man aber auch, durch ein hinlänglich frühzeitiges Einschieben der Impfvaccine in die Incubationsphase der Variola, ohne Frage noch im Stande sein, diese letztere direct im Keime zu ersticken und überhaupt nicht zum Ausbruche gelangen zu lassen.

Die Beantwortung der theoretisch überaus bedeutsamen Frage, durch welche biologischen Vorgänge eigentlich im Körper des Geimpften der Impfschutz hergestellt wird, ist bis jetzt noch nicht gelungen, das Geheimniss der Impfwirkung also noch nicht enthüllt. An redlichen Bemühungen zur Lösung des Räthsels hat es freilich nicht gefehlt (Pohl-Pincus, Wolffberg, Ackermann-Wolf, L. Pfeiffer u. A.), doch wäre es jedenfalls zu viel behauptet, wollte man sagen, dass mit einer der bisher aufgestellten Theorien des Impfschutzes auch bereits von Grund aus das erlösende Wort gesprochen sei. Vollends verkehrt aber wäre es, meiner Meinung nach, die modernen Erfahrungen über Entstehung von Antitoxinen im Blutserum immun gemachter Thiere bei Diphtherie und Tetanus etwa unbesehen auch zur Erklärung des vaccinalen Impfschutzes heranzuziehen. Denn jene Vorgänge lassen sich mit dem, was durch die Vaccination rite geleistet wird, klinisch doch nicht wohl vergleichen; sie sind, wie Jeder weiss, nur sehr vorübergehender Art und Wirkung. Bei der Herstellung des vaccinalen Impfschutzes handelt es sich dagegen regulär um eine Abänderung der Constitution, die auf Jahre hinaus persistirt und an ihrem prohibitiven Merkmale erkennbar bleibt, deren Ursachen also wohl kaum allein in irgend welchen chemischen Eigenschaften des vergänglichen und wechselnden Blutserums gesucht werden dürfen. Da, wie bemerkt, eine genügende und völlig ansprechende Theorie der Impfwirkung noch aussteht, so scheint mir ein näheres Eingehen auf das Thema, so verlockend dasselbe auch ist, hier nicht an der Stelle zu sein.

Umsomehr dagegen ist noch über einen anderen Punkt hier eine kurze Verständigung nöthig: Mit die wichtigste Frage nämlich, die sich praktisch an den Impfprocess und die durch ihn gebrachte Immunität

wendet, ist jedenfalls die nach der Dauer des vaccinalen Impfschutzes und der Art seines Abklingens. Diese Frage ist offenbar, dem Zwecke nach, synonym mit der anderen, wann etwa Vorkehrungen erwünscht sind, um den schadhaft gewordenen Impfschutz zu erneuern? Diese Frage lässt sich in einfacher Form leider nicht beantworten; denn zu bezeugen ist, dass das Währen der absoluten Immunität nach einmaliger Impfung keinen einheitlichen Zeitraum umfasst, vielmehr bei den einzelnen, einmal geimpften Individuen innerhalb weiter möglicher Grenzen variiren kann. Es kommt vor, dass nach einmaliger Vaccination, die in der Kindheit etwa geschah und legitimen Erfolg hatte, alle späteren Impfungen fehlschlagen, und dass zugleich auch, trotz häufigerer Gelegenheiten zu einer zufälligen Variola-Infection, letzteres Ereigniss dennoch niemals eintrifft. In diesen Fällen ist es wohl bedingter Weise erlaubt, einen dauernden Impfschutz, herrührend von der einmaligen Vaccination, anzunehmen, analog, wie eine einmalige Durchblatterung des Individuums (vgl. „Variola") ja in der Regel genügt, um eine dauernde Immunität gegen Variola für alle Folge zu schaffen. Doch, was für die einmalige Durchblatterung Regel ist, ist leider für die einmalige Vaccination nur Ausnahmswirkung. Das gewöhnliche Verhalten ist hier vielmehr das, dass nach verschieden langer Zeit nachweislich wieder Empfänglichkeit, zum Wenigsten für Impfvaccine, da ist. Bisweilen erlebt man es sogar, dass bereits nach der kurzen Spanne von zwei bis drei Jahren eine zweite versuchte Impfung mit Vaccine wieder anschlägt; doch bilden solche Fälle, und zwar noch weit mehr, als die obigen von dauerndem Vaccineschutz, durchaus exceptionelle Vorkommnisse. Sie brauchen somit nicht gerade als Richtschnur für praktisches Handeln oder legislatorisches Vorgehen zu gelten, zumal ihnen Beobachtungen über ähnlich frühes Vorkommen von Variola nach Vaccine, als Correlate, bisher nicht zur Seite stehen. Immerhin lässt ein Wiedererwachtsein der Empfänglichkeit für Impfvaccine, ganz allgemein gesagt, stets auch die Befürchtung zu, dass ein zufälliger Variola-Infect im gegebenen Falle möglich gewesen wäre, wenn nämlich das Blatterngift unliebsamer Weise Gelegenheit gefunden hätte, in den Körper wirklich einzudringen. Liegt der Impftermin etwas weiter in der Zeit zurück, so ist von vornherein auf sicheren Blatternschutz nicht mehr zu rechnen; auch kommen in der That, wie die Variola-Epidemien des XIX. Jahrhunderts zur Genüge lehren, Blatternerkrankungen bei ehedem einmal Geimpften nichts weniger denn selten vor. Immerhin ereignen sie sich bei solchen, die im ersten Lebensjahre vaccinirt wurden, kaum je vor Ablauf des fünften Lebensjahres, und erst nach Ablauf des zehnten Lebensjahres beobachtet man hierin eine dann allerdings rapidere Progression. Hiernach darf man sagen, dass der Durchschnittseffect der einmaligen Vaccination etwa zehn Jahre erreicht und dieses Spatium jedenfalls nicht um Vieles überschreitet; auch

lehrt die Impfstatistik, gewissermassen zur Bestätigung des eben Gesagten, dass vom zehnten Lebensjahre ab etwa 60 Procent (und darüber) aller in erster Kindheit Geimpften bereits von Neuem wieder eine mehr oder minder ausgesprochene Empfänglichkeit für Impfvaccine zeigen.

Die Dauer des Impfschutzes scheint in Etwas von der Zahl der angelegten und aufgegangenen Vaccinen abhängig zu sein. Für die momentane Sicherung des Individuums ist die Zahl irrelevant, denn Jenner und seine ersten Mitstreiter begnügten sich bei ihren Vaccinationen stets mit einem oder höchstens zwei Impfstichen und Vaccinen und sahen doch ihre Impflinge regelmässig bei ihrem Verfahren fürs Erste sogar gegen directe Variolation gefeiet. Als dann später das Jenner'sche Dogma von der Perpetuität des vaccinalen Impfschutzes allgemach ins Grab sank, kam man dafür zunächst auf die Idee, durch eine vermehrte Zahl von Impfstichen den Eindruck der Vaccination zu vertiefen und damit, wenn möglich, den Impfschutz zum Wenigsten dauerhafter zu machen (Robert, Versen, Marson u. A.). Dieser neuere Usus bewährte sich auch in der That gegenüber dem älteren und ist in der Folge vollkommen durchgedrungen, so dass gegenwärtig die Zahl von sechs bis acht gut entwickelten Impfvaccinen als die annehmbare gilt, um einen approximativen Impfschutz von etwa zehn Jahren (s. oben) für die erste Vaccination zu garantiren. Seine Sanction erhielt dieser Usus nachträglich durch die Erfahrung, dass verschiedentlich bei Blatternepidemien diejenigen einmalig Vaccinirten in stärkerem Verhältniss von der Variola ergriffen wurden und ihr erlagen, welche von der ersten Schutzpockenimpfung her keine einzige, oder doch nur eine bis zwei deutliche Impfnarben zurückbehalten hatten (Oppert u. A.).

Ganz analog erwähnt Bohn, dass die wenigen, ihm vorgekommenen Fälle von (leichter) Variola in der Altersstufe vom fünften bis zehnten Lebensjahr bei geimpften Kindern fast ausschliesslich solche betrafen, die nur eine legitime Impfnarbe von der Impfung her besassen, und ferner, dass bei eben solchen Kindern eine zweite Impfung ihm in der Regel bereits nach fünf Jahren gelang. Als historische Reminiscenz sei ausserdem noch angeführt, dass das ehemalige bayerische Impfgesetz eine Wiederimpfung bei allen denjenigen Kindern, ebenfalls bereits nach fünf Jahren, verlangte, bei welchen die erste Impfung nur eine reguläre Vaccine erzeugt hatte. In Anbetracht des Umstandes endlich, dass bald nach dem zehnten Lebensjahr sich bereits eine auffällige Mehrung der Variolafälle bei den einmalig in früher Kindheit Geimpften auch übrigens herausgestellt hat, bestimmt das gegenwärtige Impfgesetz des Deutschen Reiches, als legitime Zeit für die obligate Revaccination, das zwölfte Lebensjahr. (Vgl. „Geschichtliches".)

Das Abklingen der Immunität scheint meistentheils kein plötzlicher, sondern ein allmäliger Vorgang zu sein, dergestalt, dass nicht sofort wieder die volle Empfänglichkeit für Variola ungeschwächt wieder da ist. Den actuellen Beweis hiefür erblickt man darin, dass die übergrosse Mehrzahl der in der Zeit vom 10. bis 15. Lebensjahr vorkommenden

Variola-Erkrankungen bei den einmalig nur in früher Kindheit Geimpften noch in ausgesprochener Weise den klinischen Typus des sogenannten Varioloides (vgl. dieses) festhält, und dass erst nach der Pubertätszeit die schwereren Fälle (*Variola vera* u. s. w.) in auffälligerer Progression an Zahl zunehmen. Historisch ergibt sich ausserdem noch ein ganz analoges Facit aus dem Umstande, dass man noch bis gegen das dritte Decennium des XIX. Jahrhunderts hin hartnäckig sich dagegen sträubte, in diesen vorwiegend leichten Erkrankungen Geimpfter veritable Blattern anzuerkennen, und dass erst die zunehmende Bösartigkeit dieser sogenannten Varioloiden allmälig zu einer richtigen Auffassung des Sachverhaltes führte. Bis indessen die richtige Einsicht wirklich durchdrang, verstrichen immerhin wieder etwelche Jahre, die natürlich bei der Ausführung der fraglichen Rechnung nicht mitgezählt werden dürfen, vielmehr abzuziehen sind. Und so ergibt sich denn auch aus diesem geschichtlichen Thatbestande zweierlei, dass nämlich erstlich der Impfschutz gewöhnlich nicht mit einem Male zusammenbricht, sondern successive zu zerbröckeln pflegt, und ferner, dass zweitens von dieser anfänglich soliden Wehr bei einem grossen Bruchtheile aller nur einmalig Geimpften nach etwa zwanzig Jahren wenig oder nichts mehr übrig ist.

Hiernach ist und bleibt also die Revaccination eine höchst dringliche Sache, die, womöglich, schon in früherer Lebenszeit zu effectuiren und, wie hier gleich hinzugefügt sein mag, auch nachher noch geeignete Male erneut zu betreiben ist. Der eminente Werth der Revaccinationen läuft dahin aus, dass sie, zu rechter Zeit gemacht und in gewissen Intervallen wiederholt, im Wesentlichen das zu leisten im Stande sind, was der einfachen Vaccination nun einmal für gewöhnlich versagt bleibt. In welcher Weise die Verhältnisse der Revaccination historisch sich gestaltet haben, und wie gegenwärtig das Urtheil über sie lautet, wird in dem folgenden Capitel kurz zu zeigen sein.

Literatur.

Sacco l. l. c. c. — Heim: Die Pockenseuchen des Königreiches Württemberg, S. 501 ff. Stuttgart 1838. — Stieglitz: Horn's Archiv, Bd. XI, S. 215 ff. — Eimer: Die Blatternkrankheit u. s. w., S. 116 ff. Leipzig 1853. — Zöhrer: Der Vaccineprocess und seine Krisen, 2. Aufl. Wien 1846. — Kuhn: Gazette médicale de Strasbourg, 1855. — Vetter: Archiv der Heilkunde, 1860, S. 283 ff.; ferner: Dissertatio inaugural. de inoculatione varicellarum et variolarum earumque contagiis. Lips. 1866. — The Lancet, 1872, August 3, pag. 157 ss. — Eulenburg: Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin, Bd. XVIII (1873). — Burchard: Militär-ärztliche Zeitung, 1872, S. 536 ff. — Oppert: Pockenbericht für 1871 (Hilfskrankenhaus zu Hamburg). Deutsche Klinik 1872. — Wolfberg: Ueber den Einfluss des Lebensalters auf die Prognose der Blattern und die Andauer des Impfschutzes, Bonn 1883; ferner: Untersuchungen über die Theorie des Impfschutzes u. s. w. Bonn 1885. — Pohl-Pincus: Untersuchungen über die Wirkungsweise der Vaccine. Berlin 1882. — L. Pfeiffer: Verhandlungen des IX. Congresses der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Halle 1891, Wiesbaden 1892, S. 148 ff. — L. Pfeiffer: Handbuch der speciellen Therapie, l. c., pag. 148 ff. (Vgl. ebenda auch sonstige Literatur.)

Revaccination.

Der Gedanke, den defect gewordenen Schutz gegen Variola durch erneute Impfung oder Revaccination zu gewiesener Zeit wieder anzufrischen und zu ergänzen, konnte erst dann auftauchen, als der Glaube an die Perpetuität des Impfschutzes selbst anfing, defect zu werden. Solches geschah aber erst im zweiten Decennium des XIX. Jahrhunderts. Aber auch dann bedurfte es noch beinahe eines weiteren Jahrzehntes, ehe man wirklich anfing, zu prophylaktischem Zwecke Revaccinationen zu machen. Diese lange Incubationszeit der befreienden That wirkt weniger befremdlich, wenn man bedenkt, dass die Mehrung der Fälle, in welchen früher einmal geimpfte Personen später dennoch einmal von den Blattern befallen wurden, nicht mit einem Schlage kam, sondern allmälig und darum auch weniger auffällig, und wenn man ferner noch in Anschlag bringt, dass gerade die Heroen der Vaccination, Jenner an der Spitze, an der Idee des perpetuellen Impfschutzes persönlich mit besonderer Hartnäckigkeit festhielten. Man darf, ohne gross zu übertreiben, sagen, dass die eifrigsten Förderer der Vaccination so ziemlich mit die mächtigsten Hinderer des Revaccinationsgedankens gewesen sind, jedenfalls aber der rechtzeitigen Entfaltung desselben den Weg nicht geebnet haben. Endlich imponirten auch, wie früher wiederholt berührt, die vielen, grossentheils nur leichten Fälle von Variola bei Geimpften zunächst nicht einmal Allen recht als leibhaftige Blattern, was direct zur Verdunklung des wahren Sachverhaltes und indirect natürlich auch zur Verzögerung des praktischen Fortschrittes in der Prophylaxis das Seinige beitrug. Sollten die „Varioloiden“ mit den richtigen Blattern nosologisch wenig oder nichts zu thun haben, was sollte dann wohl, so sagte man sich, eine neue Vaccination prophylaktisch gegen sie von Nutzen sein!

Erst nachdem durch Thomson letzteres Vorurtheil richtiggestellt war, kam die Doctrin von der Dauerwirkung des vaccinalen Impfschutzes definitiv zu Fall. Die Varioloiden wurden zur „mitigirten“ oder „modificirten“ Form der Variola umgestempelt, und mit dieser Auffassung, die freilich auch nicht in jedem Falle der reinen Wahrheit entsprach (vgl. S. 79), war wenigstens so viel anerkannt, dass der vaccinale Impfschutz gewöhnlich nur für eine gewisse Weile vorhalte, nachher aber

die Disposition zur Variola sehr häufig wieder bis zu einem gewissen Grade da sei. Man urgirte jetzt auch auf einmal wieder eindringlicher, als man es zwei ganze Decennien hindurch gethan, das Factum, dass selbst die einmalige Durchseuchung mit Variola nicht immer hinreiche, um den Geblatterten für die übrige Zeit seines Lebens vor neuer Blatternerkrankung absolut sicher zu stellen, und schied sich damit endgiltig von dem bedenklichen Wahne, dass die weitaus mildere und weniger eingreifende Vaccine eigentlich Dauerhafteres hatte leisten sollen, als die Variola in höchsteigener Person. Von dieser Erkenntniss bis zum Versuche der Revaccination war nunmehr kein grosser Schritt; er verstand sich eigentlich jetzt beinahe von selbst, da theoretisches, wie praktisches Interesse ihn gleich dringend forderten. Es galt, in ersterer Beziehung, zu erproben, ob wirklich, nach Ablauf längerer Zeit, die Impfvaccine bei früher Geimpften von Neuem zu haften vermöge; in letzterer Hinsicht aber war festzustellen, ob nicht durch eine Revaccination eine etwa wieder erwachte Disposition für Vaccine und mit derselben zugleich auch eine solche für Variola aufs Neue sich tilgen lasse?

So etwa lautete die doppelte Fragestellung, als das dritte Jahrzehnt seit den Jenner'schen Publicationen inzwischen begonnen hatte. Das eminente Verdienst, um diese Zeit zuerst mit einleitenden Versuchen und sodann auch bald mit Revaccinationen in grösserem Massstabe vorgegangen zu sein, gebührt vornehmlich den deutschen Aerzten Wolfers und Dornblüth, ferner Harder in St. Petersburg, während, gleichzeitig etwa, Lüders und Hufeland mehr *a priori* das Verlangen nach Wiederimpfungen für gewisse Fälle klar und deutlich formulirten. Die Revaccinationsbewegung nahm etwa mit dem Jahre 1824 ihren Anfang und erhielt durch die heftigen Blatternepidemien der nächstfolgenden Jahre, die, bis 1833, einen grossen Theil Europas durchzogen, alsbald noch weitere und lebhaftere Impulse. Das unmittelbare Ergebniss der zahlreichen gemachten Revaccinationsversuche überraschte zunächst durch seine Mannigfaltigkeit im Einzelnen, bewies aber trotzdem im Ganzen, dass theoretisch richtig gerechnet worden war. Bei nicht Wenigen nämlich unter den Revaccinirten entstanden nach der erneuten Einpflanzung der Kuhpocke an den Impfstellen wiederum typische Jenner'sche Bläschen bester Qualität, womit klar dargethan war, dass bei eben diesen Personen wiederum volle Empfänglichkeit für Impfvaccine und voraussichtlich auch solche für Variola mit der Zeit sich herausgebildet hatte. Bei Manchen schlug dafür umgekehrt die Revaccination noch völlig fehl, was wiederum bewies, dass bei den Betreffenden zur gewählten Zeit der Impfschutz gegen Vaccine (und entsprechend auch gegen Variola) von der früheren Vaccination her noch gänzlich ungebrochen existirte. Endlich aber lernte man, damals zuerst, in besonders zahlreichen und gehäuften Fällen noch jene unent-

wickelteren Formen der Revaccinen kennen, die man, etwas später, als „Vaccinoiden“ oder auch als „modificirte“ Vaccinen (Harder) bezeichnet hat. Während man, ganz im Anfange und eine kurze Weile hindurch, um die Deutung dieser eigenthümlichen Revaccinationsproducte ein Weniges in Verlegenheit war, fasste man sie, etwas später, schon durchaus zutreffend als vaccinale Analoga der Varioloiden (oder „modificirten“ Blattern) auf, und führte man darum auch für sie die eben angegebenen significanten Benennungen ein. Damit waren sie fortan denjenigen variolösen Erkrankungen der Geimpften parallel gestellt, die ihre eigene leichtere Gestaltung noch einem Reste des Impfschutzes von der ersten Vaccination her verdankten; auch schloss man natürlich und ganz entsprechend aus jenen „modificirten“ Erfolgen der Revaccination im Einzelnen jedes Mal auf eine zwar wiedererwachte, aber noch nicht völlig wiederhergestellte Disposition für Vaccine und für Variola folgerecht zurück.

So war, zunächst in theoretischer Beziehung, eine gewisse Klarheit der Vorstellungen geschaffen, die aber auch auf die praktische Betreibung der Revaccinationen nicht ohne günstigen Einfluss blieb. Binnen kurzer Zeit gewann bereits das Revaccinationsverfahren zahlreiche eifrige und principielle Anhänger, die sich nunmehr veranlasst sahen, ihrerseits Nachprüfungen in kleinerem oder grösserem Umfange mit demselben vorzunehmen. Sehr bald aber zeigte sich auch schon ganz effectiv der Nutzen, der mit dieser Neuerung für die Prophylaxis der Variola gewonnen war: Bei den nächsten Blatternepidemien, die übrigens zu den bösartigen zählten, fiel allgemein die grosse Seuchenfestigkeit der erfolgreich Revaccinirten auf, die mit der weit geringeren Widerständigkeit der nur einmalig und vor längerer Zeit Geimpften, oder vollends der Ungeimpften einen wohlthuenden Contrast bildete. Diese nämliche Erfahrung hat sich, fortlaufend bis zur Gegenwart, jederzeit seither so evident bestätigt, dass über die Zweckmässigkeit, ja Nothwendigkeit der Revaccination unter Einsichtigen kein Zweifel mehr obwaltet.

Inzwischen aber bereiteten, was sehr hoch anzuschlagen ist, jene frühzeitigen günstigen Ergebnisse auch noch der Revaccination schon ziemlich bald in manchen Ländern eine bedingte staatliche Anerkennung. So führte namentlich die ganze Reihe der damaligen deutschen Bundesstaaten (Oesterreich ausgenommen) die Revaccination bei ihren Armeen und Truppencontingenten in ziemlich rascher Aufeinanderfolge obligatorisch ein und bewies sie damit jedenfalls ein erfreuliches Verständniss für die Wichtigkeit und den Nutzen der Sache. Württemberg machte hierin den löblichen Anfang und erliess schon 1829 eine Verordnung, sowie, vier Jahre später (1833), ein Gesetz, nach welchem alle Recruten ohne Ausnahme, also unbekümmert um die frühere Vaccination in der

Kindheit, zu revacciniren seien. Preussen folgte, nur um ein Jahr später, mit einem gleichen Gesetze (1834), sodann Hannover (1837), Baden (1840), Bayern (1844) und so, nach und nach, auch der übrige Rest der kleineren Einzelstaaten des weiland deutschen Bundes. Um die Mitte des XIX. Jahrhunderts war so, mit der vorerwähnten Ausnahme der Präsidialmacht Oesterreich, das sonstige Deutschland bereits im Vollbesitze der Revaccination bei allen seinen Truppentheilen und erntete damals schon, mit Zahlen deutlich bewiesen, in reichem Masse den Segen dieser Vorsicht. Wie glänzend endlich sich die Wohlthat einer sorgfältig durchgeführten Revaccination bei der deutschen Gesammtarmee während des grossen deutsch-französischen Krieges, gegenüber den elenden Zuständen in der französischen Armee, herausgestellt hat, ist früher schon erwähnt und bleibt unauslöschlich in den Annalen der Geschichte aufbewahrt.

Von den übrigen civilisirten Nationen sind nur einige später dem deutschen Vorbilde gefolgt, so Schweden (bereits 1849), ferner Oesterreich (erst 1886) u. s. w. In England wird zwar die Impfung (oder Wiederimpfung) bereits seit Langem auf der Flotte mit Regelmässigkeit geübt, nicht aber beim Landheere; in Frankreich und Russland harrt dagegen die Revaccinationsfrage für Armee, wie Flotte noch immer der Erledigung.

Für die Civilbevölkerung ist eigentlich nur im Deutschen Reiche durch das Impfgesetz vom Jahre 1874 ein entscheidender Schritt betreffs der Revaccination geschehen. (Vgl. S. 184.) Und doch wäre es wahrlich nachgerade hoch an der Zeit, dass auch anderswo ernstlich in dieser Hinsicht vorgegangen würde; indessen: *„Summa semper vis inertiae!"*

Als die zweckmässige Zeit für die Vornahme der erstmaligen Revaccination ist übrigens nicht erst das 20. Lebensjahr (oder die Zeit des Militärdienstes bei der männlichen Jugend) in Rechnung zu nehmen, sondern bereits ein erheblich früherer Termin. Nach den Ausführungen des vorigen Capitels währt der prophylaktische Effect der erstmaligen Vaccination durchschnittlich nicht viel mehr als ein Decennium, und ist dann wieder für die Mehrzahl aller Menschen eine gewisse Empfänglichkeit für Vaccine und Variola vorhanden. Hiernach sollte, wie solches thatsächlich auch deswegen so im Deutschen Reichs-Impfgesetz vorgesehen ist, die erstmalige Revaccination schon im Beginne des zweiten Decenniums, und nicht erst später, stattfinden. Auch sollten von dieser Massregel nur diejenigen auszunehmen sein, die etwa die natürlichen Blattern selbst durchgemacht haben und durch letztere voraussichtlich auf Dauer immun geworden sind.

Die Technik der Revaccination gleicht in allen wesentlichen Punkten derjenigen der Vaccination, sowohl was Wahl des Impfstoffes, wie Wahl des Impfterrains, wie endlich auch, was Ausführung des Actes selbst an-

langt. Wenn in der Regel bei den Revaccinationen die Zahl der Impfschnitte etwas höher gegriffen wird, wie bei den erstmaligen Impfungen, so fusst dieser Usus zunächst auf der Erfahrung, dass der Erfolg der Revaccinationen ein weit unsicherer ist, als derjenige der Vaccinationen. Ausserdem läuft demselben aber noch das bewusste Bestreben mit unter, die Dauer der Schutzwirkung zu verlängern und dem Individuum für den ferneren Lebensweg eine recht ausgiebige Mitgift an Immunität zugehen zu lassen.

Die Impferfolge gestalten sich bei den Revaccinirten um sehr Vieles mannigfaltiger, d. h. graduell verschiedener, als bei den erstmalig Vaccinirten. Während bei den letzteren der völlige Erfolg mit seinem überaus typischen Bilde (vgl. „Vaccination" unter *c*]) sozusagen Regel ist, hat man bei Revaccinirten zwischen negativen, völligen und modificirten Erfolgen zu unterscheiden, da eben der Grad der Empfänglichkeit für das wieder eingeimpfte Vaccinegift bei den einzelnen Revaccinirten zur Zeit der vorgenommenen Revaccination innerhalb der weitesten Grenzen quantitativ variiren kann. Von den negativen Erfolgen ist nichts, oder doch nur das zu sagen, dass nach der kurz dauernden traumatischen Reaction an den Stellen der Impfung, die nach ein bis zwei Tagen wieder verschwunden ist, später jede weitere nachweisliche Veränderung örtlich, wie allgemein, einfach ausbleibt. Die völlige Wirkung einer Revaccination gibt sich umgekehrt durch eine vollkommene Vaccine-Eruption an den Impfstellen zu erkennen, bei der die Jenner'schen Bläschen sich zur gehörigen Zeit entwickeln, ihre Florition erreichen, suppuriren, eintrocknen, Narben hinterlassen, — kurz, alle früher geschilderten Stadien der Ausbildung und Abheilung nach einander typisch durchlaufen. Ein Unterschied vom Normalverlaufe erstmaliger Vaccinen ist höchstens insoweit zu notiren, als, auffälliger Weise, die entzündliche Reaction im Bereiche des sogenannten Impfplateaus während der Suppuration bei completen Revaccinen Erwachsener oft ungewöhnlich intensiv ausfällt, und als ferner auch die Allgemeinsymptome nicht ganz selten sich durch eine gewisse Heftigkeit auszeichnen. Doch ist letzteres durchaus nicht etwa Regel, vielmehr können auch die voll entwickelten Revaccinen manches Mal milde ablaufen.

Eine besondere Besprechung verlangen noch die überaus häufigen modificirten Erfolge, die jedenfalls das Hauptcontingent zu den Revaccinen überhaupt stellen. Ueber den Begriff und die Bedeutung dieses Ausdruckes ist an früherer Stelle (vgl. S. 219) bereits Summarisches gesagt worden, auch ist daselbst namentlich der mitigirte, häufig auch nur rudimentäre Charakter dieser Eruptionen allgemein hervorgehoben. Im Einzelnen können nun alle möglichen Grade der Abstumpfung und Abkürzung des örtlichen Processes zu Stande kommen und zur

Beobachtung gelangen; zugleich machen sich aber auch noch daneben zeitliche Verschiebungen des Ablaufes geltend, die mit der jeweiligen Intensität und Dauer der specifischen Reaction in augenscheinlichem Rapporte stehen. Je unvollkommener diese Vaccinoiden später ausfallen, desto frühzeitiger pflegt bereits im Anfang der ganzen Abwicklung der Erscheinungen auf die initiale traumatische Reaction die specifische nachzufolgen, dergestalt, dass das Incubationsstadium entsprechend sich verkürzt. Dieses geht sogar oft so weit, dass sich der Anhub der specifischen Reaction zeitlich geradezu noch in den Ablauf der traumatischen hineinschiebt, ein eigentliches Intervall völliger Latenz also gar nicht existirt. Man erkennt alsdann (Bohn) den factischen Anfang der vaccinoiden Erkrankung vornehmlich an dem plötzlich eintretenden Jucken der Impfstellen, das regelmässig, wie es scheint, den activen Process einleitet, sodann, bald hernach, auch an dem Aufkommen kümmerlicher, röthlicher Erhebungen. Diese letzteren bilden sich in den betreffenden (leichtesten und ganz rudimentären) Fällen von Vaccinoid gewöhnlich nicht einmal zu richtigen Papeln (mit steilem, abfallendem Randgebiete) aus, gehen vielmehr nach kurzem Bestande von etwa drei bis vier Tagen wieder völlig ein. Existirt dagegen zwischen Ende der traumatischen und Beginn der specifischen Reaction ein, wenn auch kurzes Intervall eigentlicher Latenz, so kommt es hernach meist auch schon zu etwas rechtschaffeneren Papeln, auf deren Oberfläche wohl auch bereits kleinste Bläschen, hier und dort zerstreut (namentlich an den Rändern jener) aufschiessen. Diese vesiculösen Rudimente trocknen aber bald nach ihrem Aufkommen wieder ein und werden sodann in Form kleinster gelblicher Krüstchen von ihren Unterlagen rasch wieder abgestossen, wogegen diese selbst, die Papeln, zunächst noch bestehen bleiben und erst um Einiges langsamer von der Bildfläche wieder gänzlich verschwinden. Bei einem noch stärkeren Ausbildungsgrade der modificirten Vaccinen (oder Vaccinoiden) ist die initiale Latenzperiode nach Ablauf der traumatischen Reaction wiederum etwas länger, die Papelbildung noch etwas ausgesprochener und weiter auch die Tendenz zur nachträglichen vesiculösen Ausgestaltung der Papeln noch evidenter. Es entsteht auf der gesammten Randzone derselben, also rings um den centralen Impfschnitt herum, eine Perlschnur kleiner, etwa stecknadelkopfgrosser Bläschen, die herpesartig sich ausnimmt und die auch bereits sichtlich die Neigung zu partieller Confluenz zeigt. Auch deutliche Anzeichen einer *Areola interna* und Spuren einer *Areola externa* werden in eben diesen Fällen während der kurzen Floritionsperiode der Bläschen nicht vermisst und weisen auf eine leichte entzündliche Reaction der nächsten und der etwas entfernteren Umgebung der Impfefflorescenzen hin. Doch ist diese nur von ganz vorübergehendem Bestande, und ebenso beginnt auch bei den Bläschen selbst die Rückbildung und Eintrocknung bereits zu einer Zeit,

in welcher bei typischen Jenner'schen Bläschen der Höhepunkt der Entwicklung noch lange nicht erreicht ist. Während ferner bei diesen sodann erst noch die Periode der Eiterung mit all ihren heftigen Reactionserscheinungen folgt, machen jene überhaupt keinen richtigen Anlauf zur Suppuration und bringen es demnach auch nie bis zur Erzeugung jener begleitenden entzündlichen Congestion, die für suppurirende Normalvaccinen so charakteristisch ist. Bei denjenigen Vaccinoiden endlich, die bezüglich der Dauer ihrer Latenzperiode, bezüglich auch der übrigen nachfolgenden Erscheinungsreihe den voll sich entwickelnden Jenner'schen Bläschen bis zu deren Suppuration noch am Nächsten kommen, fällt nichtsdestoweniger stets noch der präcipitirtere Verlauf, die mangelhafte purulente Umwandlung des Vesikelinhaltes und namentlich das Fehlen hochentwickelter Congestiverscheinungen (feuriger Röthung der Haut, Schwellung derselben bis zur Plateaubildung, stärkeren Druckschmerzes u. s. w.) unterscheidend auf; desgleichen auch, wie es sich ja von selbst versteht, die schnellere Involution aller gesetzten progressiven Veränderungen.

Die Vaccinoiden (oder modificirten Revaccinen) hinterlassen entweder nur undeutliche oder gar keine Narben; auch mangeln letzteren, wenn sie überhaupt restiren, doch meisthin diejenigen eigenthümlichen Merkmale, welche normalen Vaccinenarben zukömmlich sind.

Die Allgemeinsymptome (Fieber, Dysphorie u. s. w.) fallen bei den modificirten Revaccinen gewöhnlich minimal aus, oder fehlen auch gänzlich. Doch gibt es, was hervorgehoben sein mag, seltene Ausnahmen, in welchen sich gegen Ende der ersten Woche, trotz der geringfügigen örtlichen Reaction, dennoch ein vorübergehendes stärkeres Unwohlsein mit allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfweh und Rückenweh, Temperatursteigerung und ähnlichen toxämischen Aeusserungen nicht verkennen lässt.

Der Werth (oder Nutzeffect) einer correct gemachten Revaccination ist zunächst ein diagnostischer: Je nachdem der Erfolg einer solchen negativ, modificirt oder complet sich herausstellt, zeigt er mit befriedigender Deutlichkeit an, ob und in welchem Grade etwa die Disposition für vaccinöses und variolöses Erkranken bei einem ehedem einmal geimpften Individuum zur Stunde wieder da ist. Für Impfvaccine liegt dieser Schluss ohne Weiteres auf der Hand, und ist er ein völlig directer; seine erweiterte Bedeutung für zufällig erwerbbare Variola (auf welchen Punkt es ja vor Allem ankommt) erlangt er allerdings nur mit Hilfe einer Prämisse, über deren Zulässigkeit indessen an früherer Stelle (vgl. S. 209) bereits alles Nöthige ausgesagt worden ist. Da keine einzige klinische Thatsache gegen die Richtigkeit jener Prämisse ernsthafter spricht, so ist es jedenfalls gestattet, sie selbst und damit auch den obigen erweiterten Schluss nach vollem Inhalte und Umfange aufrecht zu halten.

Der andere Werth einer Revaccination liegt auf dem prophylaktischen Gebiete: Es steht fest und ist durch äusserst zahlreiche Versuche sicher beglaubigt, dass eine erfolgreiche Revaccination, wenn sie völlig gelingt, also normale Jenner'sche Bläschen zu Wege bringt, hinterdrein auch wieder, fürs Erste, eine völlige Immunität der Person gegen eine allfällige Nachimpfung (mit Vaccine) bewerkstelligt hat, gerade so, wie eine gewöhnliche gelungene Vaccination. Es steht ausserdem fest, dass solche neu und mit Erfolg Revaccinirte auch sich beispielsweise der Pflege und dem nahen Verkehre mit Blatternkranken hingeben dürfen, ohne nachweislich Gefahr zu laufen, sich mit Variola zu inficiren. Dasselbe gilt endlich auch, wie eclatante Facta beweisen, von der etwaigen unbeabsichtigten oder beabsichtigten Benützung gebrauchter Effecten von blatternkranken Personen (wie Kleidungsstücke, Betten u. dgl.).

Ueber einen sehr prägnanten Fall letzterer Art, den er selbst erlebt, berichtete mir einmal vor längerer Zeit gesprächsweise v. Ziemssen Folgendes: Ein erst kurz zuvor mit völligem Erfolge revaccinirter Soldat eines pommerschen Regimentes erhielt kurzen Urlaub nach Greifswald hin, um dem Leichenbegängnisse seines an schwerer Variola verstorbenen Vaters beizuwohnen. Spät Abends daheim angelangt und sehr müde, legte er sich ohne Umschweif in das gleiche Bett, in welchem der verstorbene Vater seine Variola *usque ad finem* durchgemacht hatte, und schlief in demselben eine ganze Nacht hindurch den Schlaf des gerechten Vaterlandsvertheidigers, ohne nachträglich an Variola selbst zu erkranken!

Ein negativer Erfolg der Revaccination hat keinen unmittelbaren prophylaktischen Werth, sondern nur den oben angedeuteten diagnostischen, dass nämlich zur Zeit die betreffende Person keine Empfänglichkeit für Gift beiderlei Spielarten (Vaccine und Variola) besitzt. Will man ganz sicher gehen, so kann man ja eventuell noch eine Nachimpfung folgen lassen. Auch solche Personen dürfen, aller Erfahrung nach, mit Variolakranken verkehren, ohne eine Gefahr für sich befürchten zu müssen. Seltene scheinbare Ausnahmen von diesem Verhalten erklären sich, bei genauerem Eingehen in die Krankengeschichten, damit, dass die variolöse Infection in den einschlägigen Fällen bereits stattgefunden haben musste, bevor die (dann misslingende) Revaccination geschah.

Ueber den prophylaktischen Werth der modificirten Erfolge sind die Ansichten der Aerzte auseinandergegangen. Manche wollten ihnen keinen unmittelbaren Schutzwerth zutrauen; Andere vertraten, mit entschiedenem Recht, die entgegengesetzte Meinung. Thatsache ist nämlich, dass auch die diesbezüglichen Personen sich gegen Blatternansteckung gefeiet zeigen, auch wenn sie mit Variolösen nachträglich nahen Verkehr pflegen; Thatsache ferner, dass eine etwaige Nachimpfung bei ihnen negativ ausfällt.

Ich selbst habe im Jahre 1865 auf der medicinischen Klinik zu Tübingen (unter Leitung F. v. Niemeyer's) an etwa 30 Personen (grösseren Theiles

Studirenden der Medicin, aber auch klinischen Patienten), die von einer kürzlich durch mich vollzogenen Revaccination her solche modificirte Erfolge davongetragen hatten, vier Wochen später eine Nachimpfung vorgenommen. Bei Allen, ohne Ausnahme, fiel die Nachimpfung negativ aus, speciell auch bei denjenigen, die nur höchst unvollkommene und rudimentäre Revaccinen zuvor gehabt hatten.

An dem unmittelbaren Schutzwerthe des completen, wie des modificirten Revaccinationserfolges ist somit nicht zu zweifeln, ebensowenig natürlich auch an der Ratio und Nützlichkeit des revaccinatorischen Princips überhaupt. Zur richtigen Zeit ausgeführt, vermag die erneute Schutzpockenimpfung den Impfschutz wieder völlig aufzurichten, falls er ins Wanken gerathen war, oder gänzlich hinfällig wurde. Auch zeigt zugleich der Erfolg der Revaccination, seinem Grade nach, in jedem Falle ganz direct an, inwieweit etwa die Wünschbarkeit einer solchen Restauration des Impfschutzes individuell und zeitlich bestand.

Die Herstellung der Immunität nach Revaccination ist ganz so, wie der analoge Process nach Vaccination, durch Summation (oder Integration) kleinster immunisirender Effecte zu erklären, die während der fortschreitenden Entwicklung der Revaccinen bis zu ihrem Höhepunkt, allmälig und nach einander, vermöge gewisser biologischer Vorgänge zu Stande kommen und sich anhäufen. (Vgl. S. 212.) Ueber das Wesen dieser biologischen Vorgänge, das will sagen: dieser Wechselwirkungen zwischen dem lebenden Vaccinegifte und den lebenden Organzellen des Revaccinirten, ist bisher (vgl. S. 213) nichts Genaueres bekannt.

Wichtig ist endlich noch eine kurze Auseinandersetzung über die Haltbarkeit und Dauer der durch die Revaccination gewonnenen Immunität. Nach den bei der Vaccination gemachten Erfahrungen war von vornherein kaum zu erwarten, dass die neu erworbene Immunität der Revaccinirten in allen Fällen persistent, d. h. auf Lebenszeit vorhältig sein würde. Diese Präsumption hat sich nun auch in Wirklichkeit als richtig erwiesen, zuvörderst insofern, als auch bei erfolgreich Revaccinirten mitunter noch Erkrankungen an Variola späteren Datums vorkommen. Die Zahl der Blatternfälle bei Revaccinirten ist freilich nicht besonders gross, auch ereignet es namentlich sich nur selten, dass eine solche spätere Variola bei ihnen schwer verläuft, oder gar tödtlich ausgeht. Immerhin erhellt aber aus dem Factum an sich schon unwiderleglich, dass auch der Revaccinationsschutz, analog dem Vaccineschutz, zufällig erwerbbarer Variola gegenüber mit der Zeit debil werden kann. Noch viel öfter sieht man, dass Wiederholungen der Revaccination bei Solchen, die früher schon eine Revaccine durchgemacht haben, später wieder anschlagen und (einmal oder öfter) von Neuem einen positiven (modificirten oder completen) Erfolg geben. Dieses Verhalten bildet ein noch empfindlicheres Reagens für wiedererwachte Empfänglich-

keit, als das obige, und lehrt, dass nicht nur bei Einigen und Wenigen, sondern thatsächlich bei recht Vielen die prophylaktische Energie der Revaccine nur eine vergängliche Dauer besitzt.

Andere Male übrigens, und dieses nicht allzu selten, scheint eine überstandene Revaccine auch einen lebenslänglichen Schutz hinterlassen zu können. Es geht dieses weniger unzweideutig daraus hervor, dass relativ nur eine geringe Zahl von den einmal nur mit Erfolg Revaccinirten überhaupt noch später blatternkrank wird (s. oben), wie vielmehr deutlicher noch daraus, dass bei einer ziemlich erklecklichen Anzahl von Personen alle Revaccinationsversuche misslingen, mit Ausnahme des ersten, der noch ein positives (modificirtes oder completes) Resultat zu Wege bringt. In diesen Fällen hat es doch durchaus den Anschein, als werde wirklich der nach der Frühimpfung (Vaccination) noch verbliebene Rest natürlicher Disposition, nachdem er temporär zur Latenz verurtheilt worden, aber dann wieder patent geworden war, durch eben jene eine und erfolgreiche Revaccination mit Stumpf und Stiel ausgerottet, um nicht mehr wiederzukehren. Dieses Beobachtungsergebniss darf nicht sonderlich befremden, wenn man nicht vergisst, dass eine gewisse Anzahl von Personen bereits durch die Vaccination allein und ohne jede Revaccination die Gabe dauernder Immunität empfängt und sämmtlichen Revaccinationen, einschliesslich der ersten, die Gefolgschaft versagt.

Ob die Zahl derjenigen, welche durch einmalige Revaccination dauernd immun werden, grösser sei, als diejenige der durch Vaccination allein dauernd immun Gewordenen, lässt sich in Ziffern nicht genau angeben, da exacte Zusammenstellungen hierüber fehlen. Doch scheint dieses in der That der Fall zu sein, da andernfalls wohl die Zahl der Blatternerkrankungen unter den einmalig Revaccinirten ungleich grösser sein müsste, als sie ist, und da sie insbesondere weit hinter der Zahl der Variolafälle bei den überhaupt nur einmal geimpften Personen zurücksteht. (Vgl. das folgende Capitel.)

Für die Bedürfnisse der Praxis besitzt indessen die Eventualität, dass einmalige Revaccination unter Umständen genügt, um, anscheinend dauernd, Immunität zu setzen, keinen aprioristischen Werth und kann ihn nicht besitzen. Niemals im Voraus, sondern stets erst hinterdrein — durch den variablen Ausfall einer erneuten Impfung — gelangt ja *in concreto* zu Tage, wie es mit der Disposition des Individuums unmittelbar zuvor gerade bestellt gewesen ist, und wird zugleich entschieden, ob die bereits vollzogene Revaccination für dasselbe im gewählten Zeitmomente mehr oder weniger opportun war. Es existirt also für die Praxis, wenn anders sie die Prophylaxis der Variola mit Weisheit betreiben will, kein anderer Ausweg und kein anderes Mittel, als die Wiederholung der Revaccinationen bei allen hierzu erbötigen Personen in angemessenen, nicht zu langen Zeitintervallen.

Dieses ist denn auch die wohlüberlegte und rationelle Handlungsweise aller derjenigen geworden, die über den Werth der Schutzpockenimpfung weder extravagant, noch kleinmüthig, vielmehr vernünftig denken. Es kann sich dabei nur noch um die Erledigung des einzigen, aber praktisch ebenfalls sehr wichtigen Punktes handeln, in welchen Zeitintervallen etwa die folgenden Revaccinationen nach der ersten zweckmässig zu wiederholen seien? Hierüber ist Folgendes zu bemerken, beziehungsweise in Erwägung zu geben:

Da die erste Einimpfung der Kuhpocke (oder Vaccination), wenn sie in der Kindheit geschieht, bei ihrem gewöhnlich completen Erfolge zumeist eine Garantie auf annähernd zehn Jahre Schutz gewährt (vgl. Früheres), so schätzt man den Werth einer complet gelungenen Revaccination usuell auf ebensoviel und handelt hiernach. Den modificirten (oder incompleten) Revaccinationserfolgen, die ja die Mehrzahl aller bilden, hat man sich, betreffs der Dauerhaftigkeit ihres Schutzwerthes, vielfach skeptischer gegenübergestellt und ihnen, vielleicht mit Recht, vielleicht aber auch mit Unrecht, eine weniger persistente Nachwirkung zugetraut. Da ein Zuviel der Vorsicht Niemandem schaden, ein Zuwenig dagegen dem Einen oder dem Anderen doch vielleicht Gefährde bringen könnte, so vermag ich sehr wohl mich mit dem Rathe derjenigen in Einklang zu setzen, die eine Wiederholung der Revaccination, etwa schon nach fünf Jahren, für zweckdienlich erachten, wenn der letzte Revaccinationserfolg nur ein modificirter war (Bohn u. A.). Ja, ich gehe in nächster Praxis sogar noch weiter, indem ich alle nicht unlängst Wiedergeimpften, die mir hierin willfahren, von Neuem impfen lasse oder selbst wieder impfe, wann und so oft eine neue Einschleppung der Variola am Orte constatirt ist und der Beginn einer Blatternepidemie in Aussicht steht.

Eine solche Vorsicht erscheint namentlich dann am Platze, wenn der letzte Impfversuch bei einer Person schon vor längerer Zeit geschah und negativ ausfiel, die Person selbst sich somit unter völlig vagen und *a priori* gar nicht definirbaren Schutzverhältnissen befindet. Es kann gar nicht scharf genug betont und nicht eindringlich genug wiederholt werden, dass ein negativer Ausfall nur beweist, dass im Momente und auf nähere Zeit hin keine Empfänglichkeit vorliegt (vgl. weiter oben), für eine fernere Zukunft aber einfach Nichts präjudicirt. Hierin liegt zugleich die ernstliche Mahnung ausgesprochen, gerade in solchen Fällen mit einer Wiederholung der Revaccination nicht zu zögern, sobald jene äussere Anzeige (Beginn einer Blatternepidemie) da ist, und keine unberechtigte Sorglosigkeit zu dulden. Ist endlich die concrete Sachlage so beschaffen, dass zwar wiederholte Revaccinationsversuche in nicht zu langen Zeitintervallen stattfanden, aber stets misslangen, so ist zwar die Indication zur

periodischen Erneuerung des Impfschutzes weniger dringend, weil wahrscheinlich in den entsprechenden Fällen die Disposition überhaupt erloschen ist; immerhin ist aber auch dann noch einfaches Nichtsthun nichts weniger, denn am Platze. Vielmehr empfiehlt es sich, ohne Rücksicht auf die vorausgegangenen Fehlimpfungen und ohne Rücksicht namentlich auch auf weitere Fehlerfolge, dennoch die Revaccination bei solchen Personen immer von Neuem in bestimmtem Turnus zu wiederholen. Als passendes Intervall darf, für gewöhnliche Zeitläufe wenigstens, ein etwa fünfjähriger Zeitraum angesetzt werden; wird so vorgegangen, so ist, wie alle Erfahrung lehrt, die Gefahr einer intercurrenten Blatternerkrankung jedenfalls auf ein factisches Minimum herabgesetzt.

Es ist kaum darauf zu rechnen, dass derartig scharfe Bestimmungen, wie die soeben angedeuteten, wohl jemals von Staatswegen einen obligatorischen Charakter erhalten werden. In diesem Sinne ausgesprochen, hätten also die vorstehenden Sätze wohl lediglich die Bedeutung einer wohlgemeinten Utopie. Je weniger indessen auf dem Wege des staatlichen Zwanges, jetzt oder später, hier etwas Definitives zu erreichen sein möchte, desto mehr wird es Pflicht des einzelnen fürsorglichen Arztes sein und bleiben, im engeren Kreise seine persönliche Wirksamkeit durch Wort und That zu bekunden. Es gilt, den Sinn der Clienten so weit zu wecken, dass sie die Nützlichkeit und den Werth periodisch wiederholter Revaccination allmählig selbst einsehen lernen, und es gilt ferner, ihnen im Interesse ihres persönlichen Schutzes auch stets in der Ausführung der Massregel bei der Hand zu bleiben. Die erstere Aufgabe namentlich ist nicht leicht, denn sie appellirt weit mehr an den klaren Verstand, als an das unklare Gefühl des Individuums, und die alltägliche Erfahrung lehrt ja leider hinlänglich deutlich, dass der natürliche Mensch weit eher von oben her zu überreden, als von Grund aus zu überzeugen ist!

Literatur.

Eichhorn: Neue Entdeckungen, Verhütung der Blattern bei Geimpften. Leipzig 1829. — Lombard l. c. — Steinbrenner l. c., pag. 399 ss. — F. Heim l. c., pag. 651 ss. Stuttgart 1841. — Harder: Vermischte Abhandlungen von einer Gesellschaft praktischer Aerzte in St. Petersburg, zweite Sammlung, 1823; ferner: Henke's Zeitschr., elftes Ergänzungsheft. — Hufeland in dessen Journal, 1826, Novemberheft. — Lüders: Versuch einer kritischen Geschichte der bei Vaccinirten beobachteten Menschenblattern. Altona 1824. — Bohn l. c., pag. 241 ss. — Gerstäcker: Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege, 1888.

Allgemeinergebnisse der Vaccination und Revaccination.

Es wurde in den vorstehenden Capiteln über Vaccination des Menschen und über Revaccination gezeigt, wie der Gedanke der Schutzpockenimpfungen entstand, und welche Wandlungen derselbe im Laufe des XIX. Jahrhunderts erlebt hat. Es wurde ferner auch auseinandergesetzt, was principiell von Vaccination und Revaccination zu halten ist, und wie namentlich noch die letztere als die nöthige Ergänzung der ersteren zu gelten hat. Es erübrigt jetzt noch, in summarischer Weise hier darzulegen, was mit beiden bisher im Wesentlichen erreicht wurde, oder, mit anderen Worten, die Allgemeinergebnisse des ursprünglichen und des erweiterten Verfahrens kurz namhaft zu machen.

Am Einfachsten geschieht dieses, für den Zweck der vorliegenden Arbeit, auf deductivem Wege, d. h. durch die Aufstellung einer mässigen Anzahl von Sätzen, welche die moderne Doctrin über den Gegenstand in sich begreifen und zum concisen Ausdrucke bringen. Diese Sätze sind sodann einzeln an der Hand der Historie zu begründen, beziehungsweise wenigstens mit Hilfe etwelcher historischer Documente zu exemplificiren. Letzterer Gang der Argumentation muss hier, an Stelle eines vollständigeren, genügen, da die Fülle des Materiales zu gross ist, um *in extenso* mitgetheilt werden zu können.

Zunächst steht fest, dass mit der allgemeineren Einführung der Schutzpockenimpfungen die Menschenpocken in Europa (und zum Theil auch über Europa hinaus) weit seltener, sowie für das Gemeinwohl der Bevölkerungen weniger verhängnissvoll geworden sind. Dieser Satz hat unstreitig, als der allgemeinste von allen, auch an der Spitze der ganzen Betrachtung zu stehen. Da Jenner's epochemachende Publicationen zufällig mit der Wende des Jahrhunderts (1798—1800) zusammentrafen und die Betreibung der Vaccination im Grossen fast genau mit dem neuen Säculum selbst ihren Anfang nahm, so darf man, chronographisch sich ausdrückend, auch sagen, der säculare Charakter der Variola habe sich mit deren Eintritte in das XIX. Jahrhundert auffällig geändert, *in specie* gebessert. Dieses geht aus Folgendem hervor:

Die Blattern hatten sich, von den Zeiten des Mittelalters her, in immer steigendem Masse an der Herstellung der allgemeinen Morbilität betheiligt; ihre eigene Morbidität war schliesslich eine ganz excessive

geworden. Sie belief sich im XVIII. Jahrhundert, nach den übereinstimmenden Meldungen der zeitgenössischen Autoren, auf annähernd 95 Procent aller Geborenen und Lebenden in Europa. Dieses Verhalten könnte Staunen erwecken; denn es besagt mit dürren Worten so viel, als dass factisch, im Gebiet unseres Erdtheiles, nur etwa 5 Procent Aller damals ihr Leben hindurch von der Seuche frei ausgingen. Bei Lichte betrachtet, verliert indessen diese ausserordentliche Morbidität der Variola durchaus ihr Befremdliches, sofern man nur die grosse Flüchtigkeit und Haftbarkeit des Contagiums, sowie zweitens den Umstand in Betracht zieht, dass die natürliche Disposition zur Krankheit bei der *Species homo* eine nahezu universell vorhandene ist. Mit der zunehmenden Dichtigkeit der Bevölkerung in allen europäischen Ländergebieten und dem erleichterten Verkehr der Menschen unter einander musste es daher wohl schliesslich für die Insassen Europas einfach dahin kommen, dass nur diejenigen Wenigen von der Seuche dauernd unbehelligt blieben, welche von Natur aus die auserlesene Gabe einer dauernden Immunität gegen sie besassen. (Vgl. S. 13.)

Ein accessorischer Punkt, der die damaligen Zustände noch von besonderer Seite her charakterisirt, verdient hier ebenfalls Erwähnung. Dank der sehr grossen Erkrankungsgefahr, die durch die beiden genannten Momente (exquisite Contagiosität und allgemein vorhandene natürliche Disposition) fast für jeden Geborenen von vornherein gegeben war, empfingen in den prävaccinalen Zeiten die Allermeisten die Variola nicht sowohl erst als Erwachsene, wie vielmehr schon als Kinder. Es konnten sich so, wie die Dinge nun einmal lagen, verhältnissmässig nur recht Wenige nicht nur überhaupt, sondern auch nur auf irgend längere Zeit ihres eigenen Daseins hin dem ständig andringenden Blatterncontagium entziehen, ohne selbst zu erkranken und damit dem Dämon ihren persönlichen Tribut zu bezahlen. Die Sterbenden gingen, ohne Umschweif, unwiederbringlich dahin; die Genesenden wurden, zu allermeist wenigstens, durch das einmalige Erkranken für die Folge ihres Lebens dauernd selbst immun gemacht. Was nach dem Erlöschen einer Epidemie an pockenfähigen Individuen am Orte oder in der heimgesuchten Gegend bis auf Weiteres übrig blieb, das bildete in der Regel nur einen schwachen Rückstand der instantanen Bevölkerung, der für die nächstfolgende Epidemie kaum noch schwer in die Wagschale fiel. Was hingegen für eine solche jeweilen schon nach kürzerer Zeit immer wieder das nöthige Menschenmaterial, und zwar in Hülle und Fülle, lieferte, das war die Masse der im freien Intervalle geborenen und noch jungen Kinder, die in eigener Person der Aggression des Virus noch nicht ausgesetzt gewesen waren. Als infantile und puerile Erkrankung galt darum die Variola den damals Lebenden so allgemein, dass über diesen ihren äusserlichen Habitus

das innerliche Wesen der Affection für die Beurtheilung nahezu in den Hintergrund zu stehen kam. Denn Ausnahmen von diesem Verhalten gab es für Europa eigentlich nur da, wo, wegen besonderer Ablegenheit des Terrains und besonders erschwerter Communicationsmittel, die einzelnen Pockenepidemien etwas seltener aufeinander folgten.

Es ist für die Variola in der prävaccinalen Zeit, insbesondere des XVIII. Jahrhunderts, höchst bezeichnend, dass z. B. auf deutschem Sprachgebiete die Krankheit einfach den Namen der Kindspocken oder Kindsblattern führte, also schlechthin als präsumptive Kinderkrankheit angesehen ward. Die Blattern spielten effectiv in jener Epoche der Geschichte, was Morbidität des Kindesalters anbetrifft, eine ähnliche, nur ungleich verderblichere Rolle für die Bevölkerung Europas, wie heutigen Tages etwa noch die Masern. Von letzteren gilt ja auch jetzt noch der ehedem von der Variola vielgebrauchte Satz, dass nur die Allerwenigsten sie in ihrem Leben überhaupt nicht bekommen, und dem Laienverstande imponiren bekanntlich die Masern auch gegenwärtig noch immer mit scheinbarem Rechte als „Kinderkrankheit", weil nur Wenige sie erst noch als Erwachsene zu acquiriren brauchen!

Als Paradigma für den Habitus der Variola von ehedem mag hier eine Blatternepidemie angeführt sein, die ganz am Ende der prävaccinalen Zeit stattfand und von Schwarz genauer beschrieben ist. (Vgl. Juncker l. c., T. IV, pag. 33—68.) Die fragliche Epidemie betraf die drei Städte Rawicz, Bojanowo und Sarnowo in der preussischen Provinz Posen; ihre Dauer betrug gerade ein Jahr (von December 1795 bis December 1796). Die Gesammteinwohnerschaft der drei genannten Ortschaften bestand zu Beginn der Epidemie aus 13.329 Seelen, von denen innerhalb des einen Jahres 1252, also 9·4 Procent, an Variola erkrankten und 199, also 1·5 Procent der Bevölkerung und 15·9 Procent der Erkrankten, an Variola starben. Die Zahl der noch pockenfähigen Individuen betrug am Schlusse der Epidemie nur mehr 524 Seelen, also jedenfalls nur noch einen sehr kleinen Bruchtheil (wenige Procente) der instantanen Bevölkerung. Dem Lebensalter nach vertheilten sich die 1252 Erkrankungsfälle, in charakteristischer Weise, wie folgt:

Es erkrankten zwischen 0— 5 Jahren.... 743 Personen oder 59·3 Procent,
„ 5—10 „ .... 441 „ „ 35·2 „

zusammen also zwischen 0—10 Jahren....1184 Personen oder 94·8 Procent, (!!) dagegen nur 68 Personen oder 5·2 Procent (!!) in den späteren Altersstufen.

Dem Allen gegenüber zeigte nun das XIX. Jahrhundert mit seinem Verhalten der variolösen Morbidität schon nach wenigen (zwei bis drei) Decennien ein völlig verändertes Gesicht. Die Zahl der Geblatterten, vor nicht ganz einem Menschenalter noch die gewaltige Ueberzahl der betreffenden lebenden Generation, war allenthalben in Europa zu einer Minderheit zusammengeschrumpft, und der vordem so überaus stark ausgeprägte infantile Habitus der Affection erschien der nunmehrigen Variola auf einmal, wie abhanden gekommen, oder doch wenigstens in sehr auffälliger Weise an ihr verwischt. Was die Abnahme der Morbidität

anbetrifft, so durfte man (Bohn) für ganz Mitteleuropa, ohne zu übertreiben, geradezu von einer Umkehr des früheren Verhältnisses der Geblatterten zu den Ungeblatterten reden (5 Procent jetzt, gegen 95 Procent früher), und was die Betheiligung des kindlichen Alters an den Blatternerkrankungen anlangt, so stand sie notorisch jetzt hinter derjenigen der Erwachsenen ohne Frage nicht unerheblich zurück. Diese Umgestaltung der Morbidität, wie des Habitus einer acuten Infectionskrankheit bildet in der Geschichte der Seuchen ein Unicum; sie kann unmöglich, wie von ohngefähr, sich vollzogen haben. Sie setzt vielmehr für ihr Zustandekommen unter jeder Bedingung einen neu ins Leben getretenen und zugleich sehr mächtigen Factor voraus, der umstimmend gewirkt haben muss. Das Eingreifen desselben muss zeitlich mit dem Beginne des neuen Jahrhunderts zusammengetroffen sein, da bereits im ersten Decennium dieses letzteren die Umstimmung merklich zu spüren war; endlich aber muss der bewusste Factor offenbar noch so gewirkt haben, dass vornehmlich gerade das kindliche Alter zu eben jener Epoche den Vortheil davongetragen hat.

Dass es sich hierbei nur um die Vaccination und ihre allgemeinere Einführung in Europa gehandelt haben kann, leuchtet jedem Unbefangenen von selbst ein; irgend ein anderes Moment lässt sich überhaupt nicht ausfindig machen. Eine natürliche Herabminderung der Contagiosität der Variola ist sicher auszuschliessen; ebenso auch eine natürliche Herabminderung der bisherigen Disposition des Menschen für das variolöse Gift. Ausserhalb des europäischen Culturgebietes und ausserhalb des Schutzgebietes der Vaccine fuhren wenigstens die Blattern allenthalben unentwegt fort, ihre grossartigen Epidemien immer wieder neu zu machen und die Bevölkerungen zu decimiren (Steinbrenner, Pruner-Bey, Rigler, Stricker u. A.). Auch erscheint, bei Lichte besehen, die Vaccination allein vollauf genügend, um jenen Umschwung für Europa zu erklären, sofern man bedenkt, dass ihre Schutzwirkung in den Ländern des Schutzgebietes sich nicht allein direct auf die Geimpften, sondern indirect (oder irradiirt) zugleich auch noch auf die Nichtgeimpften mit aller Nothwendigkeit erstrecken musste. Die Geimpften, deren Zahl, vom Beginne des Säculums an, anfänglich von Jahr zu Jahr in steigender Progression anwuchs und sich bald auf Millionen und aber Millionen in Europa belief, waren nicht nur selbst (auf Zeit) immun geworden, sondern sie hatten ebenso auch (für die Zeit des eigenen Schutzes) somatisch die Potenz verloren, etwaige Centren, oder secundäre Propagationspunkte der Krankheit für ihre nähere und fernere Umgebung zu sein. Mit der zunehmenden Verallgemeinerung der Vaccination in allen europäischen Ländern, wie sie ja in den ersten Decennien des XIX. Jahrhunderts thatsächlich sich vollzog, nahm demnach nicht allein

die Zahl der Immunen entsprechend arithmetisch zu, sondern gleichzeitig auch die Gefahr der Ansteckung für die Nichtimmunen, was schliesslich mindestens ebensoviel besagen musste, nach geometrischem (oder potentialem) Verhältnisse ab. Beides zusammen aber erklärt den grandiosen Effect der neuen Massregel für Europa mehr, als genugsam.

Da ferner die Kinderimpfung bis auf Weiteres derjenige Modus blieb, der schon gleich anfänglich mit Vorliebe und bald nahezu ausschliesslich geübt wurde, um die Immunität des Individuums zu erkaufen, so wird auch sofort begreiflich, warum jene Verschiebung der Morbidität sich herausbilden musste, von der oben die Rede war. So lange die Revaccination der Erwachsenen noch nicht in Aufnahme gekommen war, bildeten nothwendiger Weise die Kinder denjenigen Theil der geimpften Bevölkerung eines Landes, der beim Hereinbrechen einer Blatternepidemie am Meisten die Aussicht hatte, relativ frei auszugehen, — aus dem einfachen Grunde, weil der noch völlige Impfschutz bei ihnen verhältnismässig am Reichlichsten vertreten war.

Zur Exemplification des soeben Gesagten mögen die Blatternepidemien Württembergs aus den Jahren 1831—1836 hier genannt sein, in welchem Lande die Kinderimpfung seit 1816 obligatorisch geworden war. (Vgl. „Geschichtliches".) Von 100 Vaccinirten, die an Variola während der genannten Blatternjahre erkrankten, standen im ersten Decennium des Lebens nur 10·0 Procent, im zweiten dagegen bereits 33·5 Procent, im dritten sogar 47·0 Procent. Die übrigen 9·5 Procent vertheilen sich auf die höheren Altersclassen (nach dem 30. Lebensjahre). Hierzu ist erläuternd noch zu vermerken, dass diese älteren Jahrgänge, wie eine einfache Rechnung beweist, sämmtlich noch aus der prävaccinalen Periode stammten. Die betreffenden Individuen hatten also wohl zu allermeist schon in der Kindheit die Variola selbst durchgemacht und waren damit zugleich wohl grösseren Theiles auch auf weitere Lebenszeit hin immun geworden (Heim l. c.).

Wie die Morbidität, so hat aber auch die Mortalität mit der Einführung der Schutzpockenimpfungen eine sehr eingreifende Aenderung in Europa erfahren. Im XVIII. Jahrhundert bildeten die Blattern, nach der Lungenschwindsucht, die vornehmlichste aller Todesursachen, denn etwa ein Zwölftheil (im Durchschnitt mindestens 8 Procent) aller Sterbenden starb damals im Gebiete des Erdtheiles notorisch den Blatterntod. Im XIX. Jahrhundert hingegen und nach dem Aufkommen der Vaccination trat alsbald und überall da, wo eifriger geimpft wurde, eine höchst auffällige Verminderung der Blatternsterblichkeit (im Vergleich zur allgemeinen Sterblichkeit) ein. Sie machte sich bereits im ersten Decennium (1800—1810) vielerorts deutlich bemerkbar, sank aber dann, mit zunehmender Verbreitung des neuen Verfahrens, in den entsprechenden Ländergebieten noch weiter herab und betrug dann für gewöhnlich nur etwa noch ein Procent, oder weniger, der jährlichen Todesfälle. Zu einem ähnlich günstigen Resultat gelangt man, wenn man die Zahl der

Blatterntodesfälle mit der Zahl der Lebenden in den einschlägigen Populationen vergleicht. Hier ergeben sich dann Werthe, die sich, nach decimalem Systeme berechnet, nur noch in Bruchtheilen eines Promille ausdrücken lassen. Aus Allem aber folgt, was Eingangs dieses Capitels lehrsätzlich behauptet worden ist, dass die Blattern im XIX. Jahrhundert für die allgemeine Volkswohlfahrt, gegen früher, weit weniger verhängnissvoll geworden sind.

Statistische Belege hierfür liegen aus der Geschichte der Krankheit in Masse vor. Es genüge, einige der wichtigeren hier im Auszuge kurz beizufügen:

1. Von höchstem Belange sind zunächst die in dem englichen Blaubuche über die Vaccination befindlichen Tafeln der jährlichen Mortalität an Variola aus dem Königreich Schweden. (Vgl. „Geschichtliches".) Aus keinem anderen Lande Europas stehen so umfängliche und zugleich so genaue Berechnungen der variolösen Sterblichkeitsziffern zur Verfügung, wie aus diesem; denn die betreffenden Tafeln umfassen den weiten Zeitraum von 1774—1855. Sie reichen demnach einerseits ziemlich weit noch in die prävaccinale Periode zurück und erstrecken sich andererseits in eine Epoche hinein, innerhalb welcher die Vaccination (der Kinder) in Schweden längst obligatorisch geworden war. Da die ersten Impfungen in Schweden 1801 geschahen, die Vaccination aber erst vom Jahre 1810 an allgemeiner Usus und bald darnach (1816) bereits auch gesetzliche Institution wurde, so lässt sich der gesammte Zeitraum von 1774—1855 ungezwungen in drei nach einander folgende Perioden eintheilen, deren erste die prävaccinale Zeit (1774—1801), deren zweite den Uebergangszustand (1802—1810) und deren dritte endlich die ersten 45 Jahre der vaccinalen Periode (1810—1855) in sich begreift. Die jährliche Blatternsterblichkeit, berechnet auf eine Million Lebender in der Bevölkerung des gesammten Landes, beziffert sich nun für Schweden wie folgt:

für die prävaccinale Periode jährlich.....2050 Blatterntodte,
„ den Uebergangszustand ..... 686 „
„ die vaccinale Periode ..... 169 „

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die jährliche Blatternsterblichkeit in Schweden, verglichen mit der Gesammtbevölkerung des Landes, unter der Herschaft der Vaccination annähernd und im Durchschnitt auf den zwölften Theil der früheren prävaccinalen herabgesunken ist. Betrug nämlich die Variolamortalität, verglichen mit der Population, in der prävaccinalen Zeit noch reichlich 20 Promille, so belief sie sich für die vaccinale Periode nur noch auf 0·17 Promille der Lebenden!

2. Ein weiteres, ebenfalls sehr lehrreiches Beispiel für die Aenderung der Mortalitätsverhältnisse im XIX. Jahrhundert, beziehungsweise unter dem Einflusse der Vaccination, liefert die Blatternsterblichkeit im Königreich Böhmen, vor und nach der Einführung der Kuhpockenimpfung. Das Gutachten des medicinischen Doctorencollegiums der Universität Prag (1856), das ebenfalls einen Bestandtheil des englischen Blaubuches ausmacht, gibt hierüber folgende Zahlen:

A. In den sieben letzten Jahren vor der Einführung der Vaccination (1796—1802) betrug im jährlichen Durchschnitt:

die Gesammtpopulation des Kronlandes Böhmen . . 3,039.722 Seelen;
es starben jährlich . . . . . 94.955 „
„ „ „ an Variola . . . . . 7.663 „

B. Dagegen betrug in 24 Jahren nach der Einführung des indirecten Impfzwanges (1832—1855) im jährlichen Durchschnitt:

die Gesammtpopulation des Landes . . . . . 4,248.155 Seelen;
es starben jährlich . . . . . 113.412 „
„ „ „ an Variola . . . . . 287 „

Hiernach betrug also das Verhältniss der jährlichen Todesfälle überhaupt zur Gesammtpopulation in beiden Perioden 1 : 32, beziehungsweise 1 : 32·5; dagegen das Verhältniss der Blatterntodesfälle zur Gesammtpopulation in Periode *A.* 1 : 397, in Periode *B.* nur 1 : 14.741 (!); ferner das Verhältniss der Blatterntodesfälle zu den Gesammttodesfällen in Periode *A.* 1 : 12, in Periode *B.* nur 1 : 458 (!). Die weitere Ausführung der Rechnung ergibt noch, dass das Verhältniss der Blatternsterbefälle zur Gesammtpopulation sich für Periode *B.* 37mal, sowie das Verhältniss der Blatternsterbefälle zu den Gesammtsterbefällen 38mal günstiger herausstellt, als für Periode *A.* Interessant ist ausserdem, dass in den sieben Jahren der Periode *A.* (prävaccinale Zeit) im Ganzen noch 53.641 Personen an Variola starben, in den 24 Jahren der Periode *B.* (postvaccinale Zeit) dagegen im Ganzen nur mehr 6895. Letztere Zahl ist um das 7·5fache kleiner, als die erstere, obwohl Periode *B.* mehr als dreimal so lang ist, wie Periode *A.* und die Bevölkerung des Landes in dem Intervalle zwischen *B.* und *A.* um mehr als ein ganzes Dritttheil zugenommen hatte.

3. Aus der Mark Brandenburg (Curmark und Neumark) existiren jährliche Sterblichkeitslisten mit genaueren Angaben über die Variolasterblichkeit vom Jahre 1789 an, aus der gesammten preussischen Monarchie dagegen erst seit 1816. Betrachtet man zunächst (für die genannten Landestheile Preussens) den prävaccinalen Zeitraum von 1789—1799, so stellt sich heraus, dass während desselben die Blatternsterblichkeit im Mittel sich auf 9·1 Procent der Gesammtsterblichkeit belief. Dabei zeigen sich noch für die einzelnen Jahre dieses zehnjährigen Zeitraumes, je nach der wechselnden Herrschaft des *Genius epidemicus*, Schwankungen innerhalb der weiten Amplitude von 3·3—17·8 Procent. Vergleicht man mit diesen Werthen das Verhalten der Variola im Gesammtgebiete Preussens innerhalb der langen postvaccinalen Periode von 1816—1870 (inclusive), so ergibt sich für letztere als Mittelwerth aus allen Jahren eine Variolamortalität von nur 0·8 Procent (!) und schwanken ferner die einzelnen Jahreswerthe sämmtlich nur innerhalb der relativ sehr geringen Amplitude von 0·3—1·7 Procent. Letztere bewegt sich, wie sofort in die Augen springt, gänzlich ausserhalb der ersteren, denn ihr eigenes Maximum liegt noch erheblich tiefer, als das Minimum jener. Insoweit es nun erlaubt ist, die prävaccinale Variolasterblichkeit der Mark Brandenburg mit der postvaccinalen Gesammtpreussens (natürlich lediglich in Bezug auf ihre Procentwerthe) mit einander in Vergleich zu ziehen (was sicherlich im Gröberen durchaus gestattet ist), so fällt der procentische Mittelwerth für die prävaccinale Variolamortalität nicht weniger den elfmal grösser aus, als für die postvaccinale des Zeitraumes von 1816—1870. Daneben erscheint noch, was ebenfalls nicht unwichtig zu bemerken ist, für die postvaccinale Zeit der Einfluss des *Genius epidemicus* auf die Blatternsterblichkeit nahezu wie ausgeschaltet, insofern, als nicht allein sämmtliche Jahreswerthe in ihr sehr niedrig, sondern auch ihre Schwankungen gegen früher nur noch sehr geringfügig sind. Eine

acute, aber glücklicherweise nur ganz vorübergehende Aenderung in diesem geschilderten Verhalten brachten erst die Jahre 1871—1872, in welche hinein das Fastigium der Ende 1870 eingedrungenen Pandemie fällt. In diesen beiden Jahren erhob sich die Variolamortalität für die Monarchie plötzlich wieder bis auf beiläufig 8 Procent der Gesammtmortalität, um jedoch nach denselben sofort wieder steil abzusinken. Diese hohe Procentzahl der beiden Jahre kennzeichnet mit ihrer völlig isolirt dastehenden Elevation für Preussen die schlimmste Epidemie des ganzen Jahrhunderts, erreicht trotzdem aber noch nicht einmal ganz den procentischen Mittelwerth (für die Mark Brandenburg) in der prävaccinalen Periode und bleibt hinter den maximalen Elevationen der betreffenden Periode (s. oben) um etwas mehr als die Hälfte zurück!

Endlich seien hier noch, als weitere Beispiele für die Abnahme der Variolamortalität im Gefolge der Vaccination, zwei deutsche Städte, Berlin und Stuttgart, aufgeführt, da für beide ebenfalls bereits aus der prävaccinalen Zeit genauere Angaben über die Blatternsterblichkeit vorhanden sind, die mit den späteren Verhältnissen verglichen werden können:

4. Für Berlin ergibt sich, aus der Zusammenstellung Guttstadt's, zunächst, dass in der prävaccinalen Periode von 1758—1802 die procentische Variolamortalität im Durchschnitt etwa 8 Procent der Gesammtmortalität ausmachte, in einzelnen schwereren Pockenjahren aber auch wiederholt weit mehr betrug. So ergeben sich z. B.:

für 1766	22·1	Procent	
„ 1770	19·2	„	
„ 1786	21·2	„	
„ 1789	15·3	„	
„ 1801	21·2	„	u. s. w.

In dem ersten Decennium des XIX. Jahrhunderts wurde die Vaccination in Berlin (wie in Preussen überhaupt) nur lässig betrieben; die Ungunst der politischen Verhältnisse war hieran Schuld. Entsprechend nahm auch die procentische Blatternsterblichkeit im Vergleiche zur Gesammtsterblichkeit nur wenig (bis auf 6·7 Procent) ab; doch kamen jährliche Mortalitätsprocente über das frühere Mittel von 8·0 Procent hinaus trotzdem in keinem Einzeljahre wieder vor. Erst vom Jahre 1810 an wurde die Vaccination in Berlin und Preussen allgemeinerer Usus, was denn auch sofort, schon für das nächste Quinquennium (1810—1814), ein Absinken der procentischen jährlichen Variolamortalität auf 0·7 Procent(!) nach sich zog. Während der nunmehr folgenden langen Reihe von Quinquennien der Epoche von 1815—1869 schwankten die Procentzahlen zwischen 0·06—1·34 Procent und betrug das Mittel aus allen 0·8 Procent, also gerade ein Zehntheil des prävaccinalen. Einzelne Jahre mit stärkeren Epidemien (wie 1864 mit 3·5 Procent) machten eine kaum nennenswerthe Ausnahme; immerhin ist zu betonen, dass in dem Decennium von 1860—1870 die Vaccination in Berlin wieder einigermassen in Verfall gerieth und hiermit der Boden für die folgende Pandemie von 1871—1872 passend vorbereitet wurde. In diesen beiden Jahren, deren erstes die Herrschaft der Pandemie für Berlin bezeichnet, betrug die Mortalität:

1871	15·7	Procent (!)
1872	3·8	„

Erstere Procentzahl erscheint zwar für das XIX. Jahrhundert exorbitant, erreicht aber doch noch lange nicht die oben verzeichneten Maximalwerthe des XVIII. Jahrhunderts; letztere, die dem Absinken der Pandemie für Berlin

entspricht, ist derjenigen von 1864 schon nahezu wieder gleich. (Vgl. übrigens das unter 3. für Preussen Bemerkte.)

Ein entsprechendes Facit ergibt sich, wenn man die Todesfälle an Variola der prävaccinalen Periode (einschliesslich des Zeitraumes gänzlich unzureichender Vaccinationsverhältnisse von 1801—1809) auf 100.000 Einwohner Berlins mit derjenigen der postvaccinalen Zeit bis 1869 vergleicht. Es starben nämlich im jährlichen Durchschnitt von 100.000 Einwohnern:

1758—1762	407	Personen
1763—1767	364	„
1768—1772	294	„
1773—1784	?	„
1785—1789	360	„
1790—1794	310	„
1795—1799	239	„
1800—1804	261	„
1805—1809	306	„

Alle diese Zahlen zeichnen sich, wie man sieht, durch beträchtliche absolute Höhe aus.

Dagegen starben, jährlich und durchschnittlich, an Variola im postvaccinalen Zeitraum von 1810—1869:

1810–1814	31	Personen
1815—1819	40	„
1820—1824	4	„
1825—1829	13	„
1830—1834	19	„
1835—1839	18	„
1840—1844	13	„
1845—1849	2	„
1850—1854	5	„
1855–1859	18	„
1860—1864	30	„
1865—1869	26	„

Letztere beiden Zahlen entsprechen mit ihren etwas grösseren Werthen der oben betonten Vernachlässigung der Vaccination, die im siebenten Decennium Platz griff; im Uebrigen bleiben auch sie noch bei Weitem hinter sämmtlichen prävaccinalen zurück.

Das Quinquennium 1870—1874, in welches hinein die grosse Pandemie fällt, erfordert natürlich wiederum eine gesonderte Berücksichtigung. Es starben nämlich während desselben auf 100.000 Einwohner Berlins im jährlichen Durchschnitt 160, eine Zahl, die alle unmittelbar voranstehenden um ein sehr Erhebliches übersteigt, aber trotzdem wiederum um Vieles kleiner ist, als sämmtliche Zahlen der prävaccinalen Periode. (S. obige Tabelle.)

5. Für Stuttgart ergeben sich (nach Schübler und Cless) die nachstehenden numerischen Werthe:

A. Verhältniss der Pockenmortalität zur Gesammtmortalität in den Jahren:

1782—1796	1 : 13·5
1797—1812	1 : 17·1
1813—1827	1 : 1148 (!)

B. Zahlen der Pockentodesfälle, berechnet auf 1000 Lebende der Bevölkerung, in den Jahren:

1782—1796 ..... 69 Fälle
1797—1812 ..... 43 „
1813—1827 ..... 0·8 (!) „

Die Vaccination fand in Württemberg während des ersten Decenniums des XIX. Jahrhunderts allmäligen Eingang; im Jahre 1814 ward sie daselbst provisorisch von Staatswegen organisirt und zwei Jahre darauf (1816) für den Umfang des Königreiches obligatorisch. Der Unterschied zwischen der prävaccinalen Mortalität der Variola (in den Jahren 1782—1796) und derjenigen in der angeführten vaccinalen Periode tritt für Stuttgart sehr grell in die Augen und ist ein geradezu exorbitanter. Erstere übertrifft nämlich die letztere, nach *A.* berechnet, um das 88fache, nach *B.* berechnet, um das 86fache.

Die erstaunliche Abnahme der variolösen Mortalität im XIX. Jahrhundert wurde durch zwei Umstände bedingt, deren jeder in Wahrheit ein Abglanz der Vaccination ist. Zum Ersten ergab sie sich aus der Abnahme der variolösen Morbidität überhaupt, als dem ebensowohl directen, wie zugleich auch irradiirten Effecte der Schutzpockenimpfungen, *in genere* (s. oben). Der weitaus geringeren absoluten Zahl der Blatternerkrankungen im Ganzen entsprach natürlich auch eine weitaus geringere absolute Zahl der Blatternsterbefälle. An dieser Wohlthat nahmen, ausser den Geimpften und noch völlig Immunen, auch die Ungeimpften und die wieder empfänglich Gewordenen insoweit mit Antheil, als die Gelegenheit und Gefahr der Ansteckung doch auch an sie jetzt ungleich seltener mehr herantrat, und der Impfschutz der noch völlig Immunen auch ihnen indirect mit zugute kam. Zum Anderen aber nahm die variolöse Mortalität nach dem Aufkommen der Vaccination auch noch aus dem Grunde erheblicher ab, weil bald sich herausstellte, dass die bei Geimpften vorkommenden Variola-Erkrankungen im Durchschnitt weit gutartiger verliefen, wie diejenigen bei Ungeimpften. Auch dieser Umstand fällt für die Verminderung der Blatternsterblichkeit im XIX. Jahrhundert schwer mit in die Wagschale; denn in dem Masse, als an den nunmehrigen Blatternepidemien, neben den Ungeimpften, auch Geimpfte numerisch reichlicher sich mit betheiligten, wurde naturgemäss der Gesammthabitus dieser Epidemien entsprechend mitigirt und damit die variolöse Sterblichkeitsziffer *in toto* mehr oder minder, gegen früher, herabgedrückt.

Hiermit ist ein zweites Allgemeinergebniss der Vaccination, vorerst im Umrisse, gekennzeichnet, das sich in folgenden Erfahrungssatz zusammenfassen lässt:

In gemischten (d. h. theilweise geimpften und zum anderen Theile ungeimpft verbliebenen) Complexen menschlicher Individuen erkranken Geimpfte vergleichsweise seltener und vergleichsweise milder an Variola, als Ungeimpfte, und weisen sie namentlich, letzteren gegenüber, eine erheblich geringere relative Sterblichkeit (oder Letalität) an den Blattern auf.

Die Richtigkeit dieser Behauptungen schält sich, approximativ, aus allem empirischen Materiale heraus, was über Morbilität oder Mortalität an Variola bei Geimpften und Ungeimpften während des XIX. Jahrhunderts einigermassen sachgemäss gesammelt worden ist. Ich beginne zunächst damit, einige Beispiele anzuführen, die der Praxis von Spitälern oder Polikliniken entnommen sind und den einen oder anderen der springenden Punkte klarer hervortreten lassen.

1. Unter 20.351 Spitalpatienten, deren Impfzustand genau bekannt war, litten an Variola 1113, an sonstigen Krankheiten 19.238. Unter den letzteren befanden sich 12·7 Procent Ungeimpfte, unter den Blatternpatienten dagegen 41·9 Procent. Hieraus folgt apagogisch, dass die Disposition zur Variola-Erkrankung überhaupt bei den Ungeimpften 3·3mal so gross war, als bei den Geimpften (Körösi l. c.).

2. Innerhalb der 20 Jahre von 1837—1856 wurden im Allgemeinen Krankenhause zu Wien im Ganzen 6213 Blatternkranke verpflegt. Von diesen waren Geimpfte 5217, Ungeimpfte 996. An schwerer Variola (*Variola vera* u. s. w.) litten 1323, an leichter Variola (Varioloid) 4880 Blatternkranke. Diese beiden Haupttypen der Krankheit vertheilen sich auf Geimpfte und Umgeimpfte, wie folgt:

Von den 5217 Geimpften entfallen an schwere Variola 732 Erkrankungen oder 14·0 Procent, an leichte Variola 4485 Erkrankungen oder 85·9 Procent. Von den 996 Ungeimpften dagegen entfallen an schwere Variola 591 Erkrankungen oder 59·3 Procent, an leichte Variola 405 Erkrankungen oder 40·7 Procent. Hieraus ergibt sich, dass die Disposition zu schwerer Variola-Erkrankung bei den Ungeimpften 4·2mal grösser war, als bei den Geimpften.

3. Nach Quincke (Charité-Annalen 1855) wurden in Berlin während der Jahre 1849—1853 im Ganzen 1949 Patienten als variolakrank vermeldet. Hiervon hatten *Variola vera* 175 Ungeimpfte und 188 Geimpfte, *Variola modificata* (Varioloid) 57 Ungeimpfte und 1529 Geimpfte. Die absolute Zahl der an *Variola vera* Erkrankten war demnach für die Ungeimpften mehr als dreimal so gross, als für die Geimpften, obwohl, im Ganzen und absolut, doch ganz erheblich mehr Geimpfte, wie Ungeimpfte sich unter den überhaupt Erkrankten befanden.

Ferner starben von den 1717 Geimpften und Erkrankten 55 = 3·2 Procent, von den 232 Ungeimpften und Erkrankten dagegen 86 = 37·0 Procent.

Hiernach war also die Letalität der Variola-Erkrankungen bei den Ungeimpften zwölfmal grösser, als bei den Geimpften.

4. In Bezug auf Letalität der Variola bei Geimpften und Ungeimpften kam Körösi (s. oben) auf indirectem (oder apagogischem) Wege gleichfalls zu einem sehr schlagenden Resultat: Unter 13.373 an anderen Krankheiten Verstorbenen befanden sich 1839 Ungeimpfte, also 13·8 Procent. Wäre die Vaccination ohne Einfluss auf die Variolasterblichkeit, so müssten auch unter den in gleicher Zeit vorgekommenen 1305 Variolatodesfällen sich nur etwa 13·8 Procent Ungeimpfte befunden haben. In Wirklichkeit betrug jedoch die Zahl der Ungeimpften und an Variola Verstorbenen 1054, also 80·8 Procent aller Variolatodesfälle. Diese Procentzahl besagt nun offenbar für die Ungeimpften eine sechsmal grössere Letalität an Variola, als sie anderen Falles zu erwarten gewesen wäre.

5. In der Leipziger Poliklinik wurden (nach Thomas) während der Pockenepidemie von 1871 an Variola im Ganzen 688 Patienten behandelt, davon Geimpfte 417, mit 18 Todesfällen, und Ungeimpfte 271, mit 114 Todesfällen. Die Letalität bei den Geimpften und Erkrankten betrug demnach nur 4·3 Procent, dagegen 42·1 Procent bei den ungeimpft Erkrankten. Beide Procentzahlen verhalten sich zu einander, wie annähernd 1 : 10 (genauer, wie 1 : 9·8) und illustriren, speciell an poliklinischem Krankenmateriale, sowie für den Gang einer besonders ausgedehnten und bösartigen einzelnen Variola-Epidemie, den eminenten Vortheil, in welchem Geimpfte gegenüber Ungeimpften sich bezüglich der Letalität ihrer Variola-Erkrankungen zu befinden pflegen.

Die mitgetheilten Beispiele aus Spitälern und Polikliniken gewähren sicherlich bereits eine klare Anschauung dafür, dass die Variola sich Geimpften und Ungeimpften gegenüber verschieden verhält. Und zwar erstrecken sich die vorhandenen Differenzen, wie aus den Daten kennlich hervorgeht, nicht minder auf die Disposition zum Erkranken, wie auf die Schwere der Erkrankung und die Sterblichkeit. Bezügliche weitere Beweise für die Richtigkeit dieses Satzes nach der einen oder anderen besonderen Seite hin liessen sich aus der Pocken- und Impfliteratur des ablaufenden Jahrhunderts noch in Hülle und Fülle beibringen, namentlich insoweit es sich dabei etwa nur um eine Argumentation im Gröberen handeln soll. Einen ausgezeichneten Werth für die exacte statistische Betrachtung des Gegenstandes beanspruchen indessen doch nur diejenigen Mittheilungen und Arbeiten aus der überreichen Masse des verfüglichen Gesammtmateriales, in welchen Geimpfte und Ungeimpfte nicht lediglich in Bezug auf vorgekommene Erkrankungsfälle und Todesfälle an Variola, sondern auch in Bezug auf ihre Gesammtvertretung innerhalb des ganzen betrachteten Complexes menschlicher Individuen unterschieden sind. Auf diesen integralen Standpunkt der Statistik erheben sich, ausser den bereits mitgetheilten Angaben Körösi's (s. 1. und 4. in dem Vorigen), nun aber auch noch etwelche andere Publicationen aus älterer, wie neuerer Zeit des Jahrhunderts, deren Inhalt ich im Auszuge hier folgen lasse:

1. Nach dem bereits citirten Gutachten des medicinischen Doctorencollegiums der Universität Prag (1856) befanden sich innerhalb eines einheitlichen Bevölkerungscomplexes des Kronlandes Böhmen während des 21jährigen Zeitraumes von 1835—1855 im jährlichen Durchschnitt nach amtlichen Berichten:

Geimpfte: 143.123 Personen, ungeimpft Verbliebene: 4292 Personen. Von diesen erkrankten an Variola, im jährlichen Durchschnitt: Geimpfte 389 Personen, ungeimpft Verbliebene 355 Personen. Hiernach entfällt also ein Erkrankungsfall an Variola auf Geimpfte 368 Personen, ungeimpft Verbliebene 12 Personen. Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander, wie nahezu 31 : 1 oder, mit anderen Worten: die relative Morbilität an Variola war für Geimpfte 31mal kleiner, als für ungeimpft Verbliebene.

Die relative Mortalität verhielt sich folgendermassen:

Es starben während des genannten Zeitraumes im jährlichen Durchschnitt an Variola: Geimpfte 20 Personen, ungeimpft Verbliebene 106 Personen. Es entfällt also, mit Rücksicht auf die Gesammtzahlen der Geimpften und

der ungeimpft Verbliebenen, ein Sterbefall an Variola auf Geimpfte 7166 Personen, ungeimpft Verbliebene 41 Personen. Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander wie 175 : 1 oder, mit anderen Worten: die relative Mortalität an Variola war für den geimpften Bevölkerungstheil 175mal kleiner, als für den ungeimpft verbliebenen.

Drückt man endlich noch die absoluten Mortalitätszahlen der Geimpften und der ungeimpft Verbliebenen in Procentzahlen der Erkrankungen aus, so ergibt sich Folgendes:

Von 389 geimpften Blatternerkrankten starben 20 = 5·1 Procent, von 355 ungeimpften Blatternerkrankten starben 106 = 29·9 Procent.

Die Letalität der Variola war also im Erkrankungsfalle für Geimpfte nahezu sechsmal geringer, als für Ungeimpfte.

2. In Chemnitz (Sachsen) befanden sich, nach Flinzer's Angaben, zu Beginn der grossen Epidemie von 1870—1871 im Ganzen 64.225 Einwohner, davon früher Geblatterte 4652 = 7·3 Procent, von denen keiner an Variola wiederum erkrankte, und die daher einfach in Abzug zu bringen sind; ferner Geimpfte 53.891 = 83·9 Procent, ungeimpft Verbliebene 5712 = 8·9 Procent.

An Variola erkrankten während der Epidemie im Ganzen 3596 Personen = 5·6 Procent der Bevölkerung. Von den Erkrankten waren Geimpfte 953 Personen, ungeimpft Verbliebene 2643 Personen. Es entfällt also, mit Rücksicht wiederum auf die Gesammtzahlen der Geimpften und der ungeimpft Verbliebenen, ein Erkrankungsfall an Variola auf Geimpfte 56·7 Personen, ungeimpft Verbliebene 2·2 Personen. Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander, wie nahezu 26 : 1 oder, mit anderen Worten: die relative Morbilität an Variola war für Geimpfte 26mal kleiner, als für ungeimpft Verbliebene.

Die relative Mortalität verhielt sich folgendermassen:

Es starben während genannter Epidemie in Chemnitz an Variola im Ganzen 249 Personen, davon Geimpfte 7, ungeimpft Verbliebene 242. Es entfällt also, mit Rücksicht auf die Gesammtzahlen der Geimpften und der ungeimpft Verbliebenen, ein Sterbefall an Variola auf Geimpfte 7698·7 Personen, ungeimpft Verbliebene 23·6 Personen. Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander wie nahezu 326 : 1 oder, mit anderen Worten: die relative Mortalität an Variola war für den geimpften Bevölkerungsantheil 326mal kleiner, als für den ungeimpft verbliebenen.

Drückt man endlich noch, wie in dem Beispiele 1., die absoluten Mortalitätszahlen der Geimpften und der Ungeimpften in Procentzahlen der Erkrankungen aus, so ergibt sich Folgendes:

Von 953 geimpften Blatternkranken starben 7 = 0·7 Procent, von 2643 ungeimpften Blatternkranken starben 242 = 9·2 Procent; d. h.:

Die Letalität der Variola war also im Erkrankungsfalle für Geimpfte nahezu 13mal geringer, als für Ungeimpfte.

3. Aehnliches ergibt sich für die Stadt Waldheim in Sachsen während der entsprechenden Pockenepidemie von Jänner 1872 bis April 1873 (nach A. Müller). Die Einwohnerzahl betrug zu Beginn 5055 Seelen, wovon Geimpfte 4713 Personen = 93·2 Procent, ungeimpft Verbliebene 342 Personen = 6·2 Procent.

Es erkrankten an Variola im Ganzen 250 Personen = 4·9 Procent der Bevölkerung. Von den Erkrankten waren: Geimpfte 124 Personen, ungeimpft Verbliebene 126 Personen. Es entfällt also ein Erkrankungsfall an Variola auf Geimpfte 38·0 Personen, ungeimpft Verbliebene 2·7 Personen.

Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander, wie 145 : 1. Die relative Morbilität der Geimpften in der Bevölkerung war also 145mal kleiner, als diejenige der Ungeimpften.

Die relative Mortalität verhielt sich folgendermassen:

Es starben an Variola 66 Personen im Ganzen, wovon Geimpfte 11 Personen, ungeimpft Verbliebene 55 Personen. Hiernach entfällt also ein Sterbefall an Variola auf Geimpfte 428·5 Personen, ungeimpft Verbliebene 6·2 Personen. Letztere beiden Zahlen verhalten sich zu einander, wie 69 : 1. Die relative Mortalität an Variola war also für den geimpften Bevölkerungsantheil 69mal kleiner, als für den ungeimpft verbliebenen.

Drückt man wiederum noch, wie in 1. und 2., die absoluten Mortalitätszahlen der Geimpften und der Ungeimpften in Procentzahlen der Erkrankungen aus, so ergibt sich Folgendes:

Von 124 geimpften Blatternerkrankten starben 11 = 8·9 Procent, von 126 ungeimpften Blatternerkrankten starben 55 = 43·7 Procent; d. h.:

Die Letalität der Variola war, im Erkrankungsfalle, für Geimpfte nahezu fünfmal kleiner, als für Ungeimpfte.

Die ganze Reihe der mitgetheilten Beispiele von Letalität der Variola bei Ungeimpften, und zwar die letzten sowohl, wie auch die weiter oben schon erwähnten Paradigmen, liefern zugleich den ausreichenden Beweis dafür, dass die Pockenkrankheit — auch in Europa — um Nichts von ihrer natürlichen Bösartigkeit, gegen früher, eingebüsst hat. Noch immer erliegen ihr vielmehr die Nichtgeimpften, wenn sie die Gelegenheit finden, sich zu inficiren und zu erkranken, in Procentzahlen, die denen früherer Jahrhunderte durchaus ebenbürtig zur Seite stehen und vielfach 20 Procent, ja 30 Procent und darüber erreichen, oder überschreiten. Die von impfgegnerischer Seite methodisch gepredigte Lehre, nach welcher die herabgeminderte Mortalität der Variola des XIX. Jahrhunderts auf der Herabminderung der natürlichen Letalität der Krankheit und nicht auf dem Einflusse der Vaccination beruhen soll, ist daher eitel Humbug, und zwar Humbug der allerbedenklichsten Sorte!

Noch wurde bei den bisherigen Auseinandersetzungen über die praktischen Ergebnisse des vaccinatorischen Principes der Revaccination nicht besonders gedacht, da es vorerst lediglich darauf ankam, dasjenige hier zur Darstellung zu bringen, was gewissermassen im Rohesten sich aus der Erfahrung herausschnitzen lässt. Sowohl die grössere Seltenheit der Pockenkrankheit überhaupt und ihre geringere Betheiligung an der allgemeinen Mortalität des XIX. Jahrhunderts, wie, ihr, der Variola, gegenüber auch das generell verschiedene Verhalten der Geimpften und der ungeimpft Verbliebenen, waren nun aber schon zu jener Epoche denkenden Beobachtern nicht entgangen, in der man eben erst zu revacciniren begann. (Vgl. „Geschichtliches".) Es durften darum auch alle diese Punkte hier vorweg erörtert werden. Dennoch aber würde die Darlegung dessen, was die Schutzpockenimpfungen bisher geleistet, entschieden unzureichend bleiben, wollte man nicht auch noch speciell die Revaccination in den

Kreis der Begutachtung mit hineinziehen. Dieses soll nun auch darum noch in dem Folgenden kurz geschehen:

Das Ergebniss der Beobachtungen über Revaccination und das Schwergewicht ihrer praktischen Bedeutung liegt ausgesprochen in nachstehendem Satze, der zugleich auch das dritte und letzte Hauptfacit der bisherigen Impferfahrung zu Ausdruck bringt:

Revaccinirte, *in specie* mit Erfolg Revaccinirte, erliegen, im Falle der Erkrankung, ungleich seltener der Variola, als einmalig nur Geimpfte, oder vollends als ungeimpft Verbliebene; überdies aber sind sie auch der Gefahr des Infectes in viel geringerem Grade, als letztere beide, unterworfen.

Die empirischen Beweise hierfür sind natürlich in erster Reihe und im Grossen dort zu erholen, wo die Revaccination bereits seit relativ längster Zeit in regelmässiger Uebung gestanden ist. Gemeint sind hiermit die Armeen derjenigen Staaten, welche die Impfung der Recruten frühzeitig bei sich obligatorisch machten. Falls die Betrachtung ergibt, dass Morbilität und Mortalität an Variola seit der Einführung der Revaccination bei ihnen auf ein ungewöhnlich niedriges Niveau gesunken sind und auf solchem sich auch im Wechsel der Zeiten, sowie inmitten der sonstigen Landesbevölkerungen dauernd erhalten haben, so ist damit der Nutzen der Massregel, zeitlich wie räumlich, sichergestellt, offenbar aber damit zugleich auch ursächlich der Gewissheit so nahe, als möglich, gerückt. Folgende Daten zeigen nun direct, dass das soeben Gesagte in der That zutrifft:

1. Für Preussen wurde die Recrutenimpfung mit dem Jahre 1835 eingeführt. In dem vorangegangenen Decennium von 1825—1834 war die Pockensterblichkeit in der Armee keine unerhebliche gewesen; sie hatte im Ganzen 496 Todesfälle an Variola, oder 49·6 solcher pro Jahr, betragen. Die Heeresziffer Preussens war damals, gegenüber späteren Zeiten, eine weit schwächere, was gleichfalls noch zu berücksichtigen ist. Mit der Einführung der Recrutenimpfung im Jahre 1835 trat nun alsbald ein ausserordentliches Sinken der Variolamortalität und damit auch auf einmal ein Tiefstand derselben in der Armee ein, der bis auf Weiteres ohne Unterbrechung anhielt. Dieser Tiefstand wird durch folgende Zahlen repräsentirt:

Es starben während des folgenden 35jährigen Zeitraumes (dreier Decennien und der unmittelbar sich anschliessenden fünf weiteren Einzeljahre) in der preussischen Armee an Variola:

1835—1844	im Ganzen nur	39 Mann
1845—1854	„ „ „	13 „
1855—1864	„ „ „	12 „
	und weiter dann in den Einzeljahren	
1865	im Ganzen	1 „
1866	„ „	8 „
1867	„ „	2 „
1868	„ „	1 „
1869	„ „	1 „
1835—1869	im Ganzen	77 Mann.

Das etwas stärkere Anschwellen der Variolamortalität im Kriegsjahre 1866 erklärt sich daraus, dass wegen der momentanen politischen Complicationen etwas Unordnung in die Impfung der Recruten eingerissen war. Sämmtliche acht Todesfälle dieses Jahres betrafen speciell Nichtrevaccinirte (Kussmaul l. c., pag. 63).

Im Uebrigen lehren diese Zahlen, dass in dem ganzen 35jährigen Zeitraum nach Einführung der Revaccination die preussische Armee trotz ihrer doch inzwischen weit grösser gewordenen Präsenzziffer *in toto* nur 77 Mann, also mehr denn sechsmal weniger durch den Tod an Variola verloren hat, wie allein in dem nur zehnjährigen Zeitraum vor Einführung der Recrutenimpfung (496 Mann, s. oben). Bewiesen ist somit — allerdings vorerst nur auf dem Wege des: *„Post hoc, propter hoc!* — der ganz eclatant günstige Einfluss, den die betreffende Massregel auf die Variolamortalität in der preussischen Armee ausgeübt hat.

Ein Vergleich der Pockensterblichkeit in der Gesammtbevölkerung Preussens, die lange noch (bis 1875) des directen Impfzwanges entbehrte, mit der Pockensterblichkeit in der preussischen Armee ergibt aber ferner noch, und zwar auf dem Wege der Nebeneinanderstellung in identischen Zeiträumen, ganz ähnlich frappante Resultate zu Gunsten des Heeres. Ich begnüge mich, zur Kennzeichnung der Verhältnisse, damit, das Jahrzehnt von 1851—1860 hier aufzuführen, da ein weiteres Eingehen nicht nöthig ist. Es starben während des genannten Decenniums an den Pocken:

	A. in der Gesammtbevölkerung Preussens (nach officiellen Berichten)	*B.* in der Armee (nach Prager l. c.)
1851	2.179 Personen	3 Mann
1852	3.208 „	1 „
1853	6.734 „	1 „
1854	7.490 „	3 „
1855	1.664 „	0 „
1856	1.270 „	0 „
1857	2.330 „	1 „
1858	4.691 „	0 „
1859	3.530 „	2 „
1860	3.461 „	3 „
(1851—1860)	36.557 Personen, gegen	14 Mann.

Diese Zahlen bedürfen gewiss keines weiteren Commentars, denn sie beweisen, auch dem Blöden, dass der, durch die Armee repräsentirte aliquote Bruchtheil der Gesammtbevölkerung des Landes, bezüglich seiner eigenen Variolamortalität, hinter der Totaleinwohnerschaft während eines gleichen Zeitraumes jedenfalls in ganz unverhältnissmässig hohem Grade zurückgeblieben ist. Das Nämliche gilt auch für alle sonstigen Epochen und Jahre der ganzen übrigen Periode, wie hier nicht näher ausgeführt werden mag.

Hinsichtlich der Morbilität an Variola muss dagegen doch noch erwähnt sein, dass während der ganzen 35jährigen Periode von 1835—1869, Alles in Allem, in der preussischen Armee nur 2982 Erkrankungen an Pocken vorkamen, also pro Jahr nur 93·7. Diese Zahl ist gleichfalls erstaunlich klein, denn sie ist nur etwa zweimal so gross, als die Zahl der Blatterntodesfälle in dem zehnjährigen Zeitraum vor Einführung der Recrutenimpfung (49·6). Sie beweist also mit absoluter Gewissheit, dass auch die Gefahr des In-

fectes mit Variola für die Angehörigen der preussischen Armee seit der Herstellung des directen Impfschutzes für die Recruten ausserordentlich abgenommen haben muss. Die Letalität der Variola endlich beziffert sich, wenn man die 2982 Erkrankungsfälle und 75 Todesfälle mit einander zusammenhält, auf nur 2·2 Procent, was wiederum beweist, dass die überwiegende Mehrzahl sämmtlicher vorgekommenen Blatternerkrankungen in der Armee während dieses langen Zeitraumes nur aus leichteren Variolafällen bestanden haben kann.

2. In der württembergischen Armee wurde die Recrutenimpfung bereits im Jahre 1833 obligatorisch; in die badische fand sie 1840 und in die bayerische 1844 gesetzlichen Eingang. Die Berichte über die Wirkungen lauten für diese drei deutschen Bundesstaaten, beziehungsweise ihre Truppen, womöglich noch günstiger, als für Preussen und dessen Armee. So kamen in der württembergischen Armee innerhalb des 22jährigen Zeitraumes von 1848—1869, bei einer Stärke derselben von 7000—9000 Mann, im Ganzen nur 51 Blatternfälle vor, und es starb von diesen kein einziger, während doch gleichzeitig die Gesammtbevölkerung Württembergs innerhalb dieser Epoche wiederholt von ausgedehnteren und schlimmeren Blatternepidemien heimgesucht wurde (Cless l. c.). Was die bayerische Armee anlangt, so lautet der Bericht des königlichen Kriegsministeriums vom Jahre 1855 (englisches Blaubuch) ebenfalls dahin, dass in derselben seit Einführung der Recrutenimpfung (1844) kein einziger Todesfall an Variola vorgekommen sei. In der badischen Armee endlich, deren Kopfstärke sich während des gleich zu nennenden Zeitraumes auf 7000—10.900 Mann belief, ereigneten sich von 1840 (Einführungsjahr der Recrutenimpfung) bis einschliesslich 1868 im Ganzen nur zwei Todesfälle an Variola (je einer 1840 und 1859); alle übrigen Fälle von Blatternerkrankung in der Armee (359 in 39 Jahren oder 9·2 pro Jahr) genasen. Dagegen waren während der 13jährigen Periode vor Einführung der Recrutenimpfung (1827—1839) in der damals noch weit schwächeren (circa nur 4500 Mann starken) badischen Armee elf Todesfälle an Variola vorgekommen (Kussmaul l. c.). Alle diese Beispiele, auch das letzte nicht ausgenommen, bekunden mit aller Evidenz die Wohlthat, welche den betreffenden Armeen durch die Revaccination zutheil geworden ist; das Gleiche liesse sich endlich auch noch für die Armee Hannovers, ferner für die Armeen und Flottenmannschaften Schwedens, Norwegens und Dänemarks aussagen (Kussmaul).

Bei der Frage nach dem Schutzwerthe der Revaccination kommt aber noch Einiges auch darauf mit an, ob die Revaccination Erfolg hatte. In dieser Beziehung lehren nun die bisherigen Erfahrungen so viel, als dass erstlich die erfolgreich Revaccinirten vor den überhaupt nicht Wiedergeimpften jedenfalls einen weiten Vorsprung (betreffs Seuchenfestigkeit im Ganzen, betreffs seltenerer Erkrankung ferner an schwerer Variola und endlich namentlich auch noch betreffs absoluter Seltenheit des Blatterntodes) für sich behaupten, sowie zweitens, dass die nämlichen erfolgreich Revaccinirten auch den erfolglos Wiedergeimpften gegenüber nachweislich günstiger sich stellen. Ich führe einige einschlägige Beispiele an, die alles hier insgesammt Gesagte nach dieser oder jener einzelnen Seite hin zu illustriren vermögen:

1. In der badischen Armee wurden von 1840—1868 im Ganzen 100.546 Revaccinationen gemacht, darunter 40.040 oder 39·8 Procent mit

echtem Erfolge (Kussmaul). Während dieses nämlichen 39jährigen Zeitraumes kamen, wie schon oben erwähnt, in der badischen Armee 359 Blatternfälle *in toto* vor; doch befanden sich unter diesen nur 34 mit Erfolg Revaccinirte, dagegen 325 nicht oder doch wenigstens ohne Erfolg Revaccinirte. Diese beiden Zahlen besitzen für den bevorzugten Werth der echten Revaccinationserfolge insofern eine indirecte Beweiskraft, als andernfalls die Erkrankungsziffer der erfolgreich Revaccinirten im Vergleich zur Gesammtzahl der vorgekommenen Variola-Erkrankungen sich unbedingt weit höher herausgestellt haben müsste. Ueber etwaiges disparates Verhalten der erfolgreich Revaccinirten und der erfolglos Wiedergeimpften zur Morbilität geben hingegen diese Zahlen keinen directen Aufschluss, da die erfolglos Revaccinirten und die überhaupt nicht Wiedergeimpften ihrer Ziffer nach nicht gehörig auseinander gehalten sind.

2. In der preussischen Armee kamen (nach Prager l. c.) während der beiden Jahre 1866—1867 zusammen 320 Variolafälle vor, von denen zehn (oder 3·2 Procent) starben. Diese zehn Todesfälle betrafen sämmtlich Nichtrevaccinirte. Nach dem Charakter der Krankheit wurde 295mal leichte Variola (*Variola modificata*) und 25mal schwere Variola (*Variola vera*) beobachtet. Von der letzteren (*Variola vera*) betrafen 24 Fälle ebenfalls Nichtrevaccinirte und ein Fall einen erfolglos Wiedergeimpften. Ueberhaupt aber vertheilen sich die vorgekommenen 320 Erkrankungsfälle an Variola folgendermassen:

Es kamen auf Nichtrevaccinirte	185 Fälle	oder	57·8 Procent
erfolglos Wiedergeimpfte	73 „	„	22·8 „
erfolgreich Revaccinirte	66 „	„	19·8 „

Am Besten stellen sich, wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, die erfolgreich Revaccinirten, denn sie liefern, weder zu den Todesfällen, noch auch zu den Fällen schwerer Variola, überhaupt irgend ein Contingent, und sie zeigen ausserdem noch die geringste Procentzahl der Erkrankungen. Ihnen kommen in der Reihe die erfolglos Wiedergeimpften mit etwas ungünstigeren Erkrankungsverhältnissen nach, und endlich, von beiden durch eine breite Kluft getrennt, die Nichtrevaccinirten, die sämmtliche Todesfälle, fast alle Fälle von *Variola vera* und zu alledem mehr als die Hälfte aller Erkrankungsfälle überhaupt, stellen.

Wie hoch die Vortheile geordneter Revaccinationsverhältnisse anzuschlagen sind, und wie letztere selbst in Zeiten einer pandemisch aufs Aeusserste gesteigerten Blatterngefahr noch sehr wohlthätige Wirkungen auszuüben vermögen, hat vor Allem der deutsch-französische Krieg von 1870—1871 gezeigt, der von dem gewaltigsten Blatternausbruche der Neuzeit begleitet und umschlossen ward. Hier standen einander (vgl. S. 183) die beiden grossen Armeen der beiden kriegsführenden Nationen unter höchst ungleichen Bedingungen des Impfschutzes und vor Allem des Revaccinationsschutzes gegenüber, und hier gelangten dann auch die obigen Vortheile auf deutscher Seite zu wahrhaft glänzendem relativen Ausdrucke! Die Bezeichnung „relativ“ ist nicht zu umgehen, denn nicht darf verschwiegen sein, dass auch die deutschen Soldaten sehr erheblich unter den obwaltenden, ganz exceptionellen Umständen mit der Variola zu thun bekamen und Verluste durch sie erlitten, welche die-

jenigen aller vorangehenden Jahrzehnte bei Weitem überragten. Aber diese Verlustzahlen erscheinen wahrhaft winzig im Vergleiche zu denjenigen in der französischen Armee und ferner auch sehr klein gegenüber denjenigen der sonstigen deutschen Bevölkerung. Sie dürfen darum auch mit Recht als sprechende Exempel für den eminenten Nutzen der Revaccination hier stehen:

Die deutsche Feldarmee (mit einer Stärke von mehr als einer Million Soldaten) lieferte während des Krieges von nahezu einjähriger Dauer im Ganzen zu der herrschenden Pandemie nur 4991 Blatternerkrankungen, obwohl sie in Frankreich inmitten einer sehr stark von Variola betroffenen Bevölkerung sich befand. Von den Erkrankten starben nur 297, was eine Letalität von nur 5·97 Procent ausmacht. Von den immobilen deutschen Truppen erkrankten gleichzeitig noch 3472 Mann an Variola und starben von diesen 162, was einer Letalität von 4·60 Procent gleichkommt. Zieht man diese Zahlen zusammen, so ergeben sich im Ganzen 8463 Blatternerkrankungen mit 459 Todesfällen oder einer Letalität von 5·42 Procent. Die französische Armee verlor dagegen an Variola durch den Tod angeblich (Wiener med. Wochenschr., 1872, S. 896) im Ganzen die horrende Zahl von 23.469 Mann, welche Zahl die entsprechende auf deutscher Seite absolut um nicht weniger als um das 49fache übertrifft (s. S. 183). Die Totalzahl der Blatternerkrankungen in der französischen Armee ist genauer nicht angebbar, so dass weder sie beziffert, noch entsprechend auch die Letalität der Krankheit bei den Franzosen für die Gesammtarmee procentisch berechnet werden kann. Für den in deutsche Kriegsgefangenschaft gelangten Antheil der französischen Armee dagegen, der aus 372.918 Mann bestand, ist die Letalität der an Variola Erkrankten bekannt; sie belief sich, mit 1963 Variolatodesfällen im Ganzen, auf 13 Procent der Erkrankten und war somit mehr als doppelt so gross, als diejenige der an Variola erkrankten deutschen Soldaten. (Vgl. ebenfalls S. 183.) Wie schwer einzelne Truppentheile der französischen Armee unter der Variola während des Krieges zu leiden hatten, zeigt unter Anderem das Beispiel der Besatzung von Langres mit einer Effectivstärke von beiläufig 15.000 Mann. In der niemals eng cernirten, sondern nur vom Feinde „beobachteten" Festung starben von der Garnison innerhalb sieben Monate (September 1870 bis März 1871) nicht weniger als 334 Mann an den Pocken. Dagegen betrug die Variolamortalität der gesammten preussischen Armee (mit einem Effectivbestande von mindestens 450.000 Mann) während des ganzen $11^1/_2$monatlichen Feldzuges *in toto* nur 316 Mann. Jene einzelne französische Garnison von etwa 36mal geringerer Kopfzahl verlor somit in erheblich kürzerer Zeit (sieben Monaten gegenüber $11^1/_2$ Monaten) für sich allein schon mehr Blatternfälle durch den Tod, als die ganze, grosse preussische Armee während des gesammten Krieges (Lotz l. c., pag. 98)!

In sehr günstigem Lichte erscheint aber ferner und zweitens noch die Variolamortalität der deutschen Armee gegenüber derjenigen sonstiger deutscher Bevölkerungscomplexe. So stehen z. B. die 459 Blatterntodten der deutschen (mobilen und immobilen) Truppen den 59.839 Blatterntodten der preussischen Monarchie vom Jahre 1871 gegenüber, deren Seelenzahl insgesammt nur 24,603.761 betrug, und noch weit günstiger (für das gleiche Jahr) den 5084 Blatterntodten Berlins, dessen Einwohnerschaft damals sich nur auf 826.341 Seelen bezifferte, also die Stärke der deutschen Armee noch lange nicht erreichte. Welche Verwüstungen die Krankheit während des nämlichen Jahres

in der Gesammtbevölkerung Frankreichs angerichtet hat, entzieht sich näherer Berechnung.

Man hat die unverhältnissmässig grossen Verluste an Variola, von denen die französische Armee während des genannten Krieges betroffen wurde, damit beschönigen und zugleich die wahre Ursache derselben durch den Ausspruch verdunkeln wollen, dass jene Armee durch die fortgesetzten Niederlagen in moralischer wie physischer Hinsicht deprimirt und damit Infectionskrankheiten gegenüber weniger widerständig geworden sei. Diese ganze Ausführung ist jedoch hinfällig; denn ihr ist zuvörderst entgegenzuhalten, dass schon während der vorausgehenden ruhigen Friedensjahre die Mortalität an Variola in der französischen Armee bei Weitem grösser gewesen war, wie beispielsweise in der preussischen. Der Krieg hat demnach, allerdings in sehr vergrössertem Massstabe, ein Verhältniss nur fortgesetzt, was vorher bereits, in gewöhnlichen Zeitläufen, sich herausgebildet hatte:

In den dem Ausbruch des Krieges vorausgehenden Friedensjahren 1866 bis 1869 verlor die französische Armee zusammen 380 Mann und im Jahre 1869 allein 63 Mann an Variola, während die preussische Armee in den 35 Jahren seit der Einführung des Revaccinationszwanges (1835—1869) im Ganzen nur 77 Mann durch den Tod an Variola einbüsste (Lotz l. c., pag. 97). Diese Angabe genügt allein schon, um das Irrige obiger Behauptung auf das Unzweideutigste zu beweisen, selbst, wenn man die durchschnittliche Kopfstärke der französischen Armee und der preussischen dabei vollestens mit in Anschlag bringt. Dieselbe betrug für die Jahre 1866—1869 auf französischer Seite 383.177 Mann, auf preussischer 248.746 Mann, war also auf jener nur etwa um ein Dritttheil grösser, wie auf dieser.

Die Irrigkeit jener Schlussfolgerung wird aber zweitens auch noch dadurch festgelegt, dass die Seuchenfestigkeit der deutschen Truppen gegenüber derjenigen der französischen nur in Bezug auf Variola, nicht aber in Bezug auf andere Infectionskrankheiten, wie z. B. namentlich Ruhr und Abdominaltyphus, während des Feldzuges hervorgetreten ist. An diesen sonstigen Infectionskrankheiten erkrankten und starben die deutschen Soldaten, die wahrlich auch nicht in hygienisch zuträglichen Zuständen zu existiren hatten, trotz der Gehobenheit ihres Siegesbewusstseins, dennoch nicht nur in gleichem, sondern womöglich in noch stärkerem Verhältnisse, wie manche derjenigen französischen Truppentheile, die ebenfalls intensiver mit diesen anderen Seuchen es während des Krieges zu thun bekamen. Hiernach kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die exclusive Festigkeit gegen Variola bei der deutschen Armee einzig und allein auch auf Rechnung der wohlgeordneten und streng durchgeführten Impfverhältnisse (speciell Revaccinationsverhältnisse) zu stehen kommt, was zu beweisen war.

Vergleicht man z. B. die Sterblichkeitszahlen an Variola, Ruhr und Abdominaltyphus bei der preussischen Armee mit denjenigen der vorhin genannten französischen Besatzung von Langres, in welcher gleichzeitig die

drei genannten Krankheiten während des Besatzungszeitraumes epidemisch herrschten, so ergeben sich folgende Verhältnisswerthe (Lotz l. c., pag. 98):

Es starben, berechnet auf 10.000 Mann:

	in der preussischen Armee	in der französischen Besatzung von Langres
an Variola.....	5·8 Mann (s. oben)	222·6 Mann (s. oben)
„ Ruhr	32·3 „	19·3 „
„ Abdominaltyphus ...	118·8 „	80·6 „

Diese Zahlen lehren, dass die Mortalität an Ruhr und Abdominaltyphus bei der preussischen Armee nicht unerheblich grösser war, als bei der französischen Besatzung von Langres, während bezüglich der Variola in ganz eminentem Grade das Gegentheil statthatte.

Es erübrigt endlich noch, die factischen Consequenzen des Deutschen Reichs-Impfgesetzes hier zu berühren, da sie für die Beurtheilung des Werthes der Revaccination von ganz speciellem und zugleich sehr hohem Belange sind. Jenes Gesetz, seiner Entstehungsgeschichte nach eine heilsame Nachwirkung des letzten grossen Blatternschreckens, schreibt, wie erinnerlich, die Revaccination im zwölften Lebensjahre (besondere Ausnahmen vorbehalten) für alle Insassen des Deutschen Reiches ausdrücklich vor und ist (vgl. S. 184) mit dem 1. April 1875 in Kraft getreten. Seine Ausführung geschah bisher, wie hinzugefügt werden darf, allenthalben im Reiche mit lobenswerther Energie und Pünktlichkeit; es ist deswegen auch erlaubt, die etwa eingetretenen Veränderungen im Verhalten der Variola daselbst — sowohl gegen früher, wie desgleichen auch gegenüber anderwärts — auf eben dieses Gesetz und eben seine gute Ausführung causaliter zurückzuführen. Diese Wirkungen sprechen nun so entschieden zu Gunsten des Revaccinationsprincipes, dass sie nicht mit Stillschweigen übergangen werden dürfen. Sie dienen vielmehr unbedingt als kräftigste Beweismittel dafür, dass in der consequenten Durchführung des betreffenden Principes thatsächlich bis auf Weiteres der gewiesene Heilsweg für die Prophylaxis zu erblicken ist. Es geht dieses namentlich aus den Mortalitätsverhältnissen der Variola in Deutschland seit 1875 auf das Deutlichste hervor, wofür die Tafeln des Kaiserlichen Gesundheitsamtes die nöthigen Belege geben:

1. In Preussen hatte die Variolamortalität innerhalb der Zeitperiode von 1816—1870, berechnet auf 100.000 Einwohner der Monarchie, pro Jahr zwischen 7·32—62·0 geschwankt, war sie demnach zwar gegen noch frühere Zeiten (vgl. weiter oben) immerhin klein, aber dennoch nicht ganz unerheblich gewesen. Die schlimmen Jahre von 1871 und 1872 brachten dann einen jähen Aufsprung, indem die Blatternsterblichkeit in denselben sich auf einmal wieder bis auf 243·20 und 262·37 während derselben erhob.

Dagegen belief sich in den Jahren 1875—1886 die jährliche und entsprechende Variolamortalität für Preussen nur noch auf 3·6 im Maximum (1875) und 0·34 im Minimum (1877), sowie im Mittel aus eben diesen zwölf Jahren nur noch auf 1·91! Diese Zahlen zeigen auf das Evidenteste den sehr beträchtlichen und dauernden Tiefstand der Pockensterblichkeit nach Einführung des

neuen Gesetzes für Preussen, d. h. den grössten Bundesstaat des Deutschen Reiches.

Als Gegenbild hierzu mag Oesterreich dienen, in welchem die früheren laxen Impf- und Revaccinationszustände auch nach der grossen Pandemie noch, kaum verändert, fortdauerten:

2. In Oesterreich hatte während der Jahre 1848—1871 die jährliche Variolamortalität, berechnet auf 100.000 Einwohner, zwischen 15·17—84·78 geschwankt, in den Jahren der Pandemie (1872—1874) war sie auf 189·93, ferner auf 323·36 und 178·73 gestiegen. In dem nachfolgenden Decennium von 1875—1884 zeigte sich zwar auch hier, im Vergleich zu der vorausgegangenen Sturmfluth, ein merklich niedrigeres Niveau, doch verblieb dasselbe innerhalb dieses Jahrzehntes immerhin auf den Höhen zwischen 39·28 (1876) und 94·79 (1882) pro Jahr, also auf höherem Durchschnitte, wie selbst in den Jahren 1848—1871 vor dem Ausbruche der Pandemie. Diese Zahlen lehren klar, dass, gegensätzlich zu dem Verhalten Preussens, in Oesterreich von einer Abnahme der Variolamortalität nach 1875 nichts zu spüren ist; sie beweisen also indirect, aber darum doch nicht minder unzweideutig, dass jene Abnahme der Blatternsterblichkeit in Preussen auf die Durchführung des Revaccinationsprincipes zurückgeführt werden muss.

3. Instructiv ist ferner der Vergleich der Blatternsterblichkeit in den fünf deutschen Grossstädten: Berlin, Hamburg, Breslau, München und Dresden seit 1875 mit der entsprechenden Blatternsterblichkeit in den vier ausserdeutschen Grossstädten: Paris, St. Petersburg, Wien und Prag. Es starben nämlich, berechnet auf 100.000 Lebende, während des ersten Decenniums nach Einführung der obligaten Revaccination (1875—1884) an Variola im jährlichen Durchschnitt:

in Berlin	nur	1·16	Personen
„ Hamburg	„	0·74	„
„ Breslau	„	1·11	„
„ München	„	1·45	„
„ Dresden	„	1·03	„

dagegen innerhalb des nämlichen Zeitraumes:

in Paris	26·24	„
„ St. Petersburg	35·82	„
„ Wien.....	64·90	„
„ Prag.....	147·90	„

oder ferner, im Maximum und im Minimum:

	Maximum	Minimum
in Berlin	5·19 (1875)	0·10 (in zwei Einzeljahren)
„ Hamburg.....	3·58 (1886)	0·00 („ sechs „)
„ Breslau.....	8·34 (1883)	0·00 („ sieben „)
„ München.....	10·30 (1881)	0·00 („ sechs „)
„ Dresden.....	3·36 (1880)	0·00 („ fünf „)
dagegen		
in Paris	108·91 (1880)	3·60 (1884)
„ St. Petersburg ...	144·91 (1878)	0·00 (in drei Jahren)
„ Wien	167·80 (1876)	1·60 (1889)
„ Prag	395·78 (1877)	10·92 (1875).

Aus diesen Zahlen erhellt, dass die Pockensterblichkeit in den deutschen Grossstädten gegenüber Paris, St. Petersburg, Wien und Prag seit 1875 eine ausnehmend kleine geworden ist.

Dass ferner diese Differenzen der Mortalität an Variola, im Deutschen Reiche und ausserhalb desselben, nicht auf die Grossstädte beschränkt blieben, geht aus Folgendem hervor:

4. Rechnet man die durchschnittliche Sterblichkeit an Variola in den deutschen Städten mit 15.000 Einwohnern und darüber = 1, so betrug sie für die Einzeljahre von 1886—1889

in den Städten	1886	1887	1888	1889
Frankreichs	81	92	136	91
Ungarns	607	322	30	221
Englands	19	9	16	6 u. s. w.

5. Aus einer Zuschrift des Kaiserlich Deutschen Gesundheitsamtes neuesten Datums (1896) an den Deutschen Reichstag ist endlich noch zu entnehmen, dass in den Jahren 1886—1891 die Zahl der jährlichen Todesfälle an Variola im Deutschen Reiche sich durchschnittlich und im Ganzen nur auf 126 belief, ferner, dass, berechnet auf eine Million Einwohner, in den Jahren 1889 bis 1893 pro Jahr nur 2·3 Personen in Deutschland an Variola starben. Dagegen starben, nach gleicher Berechnung, pro Jahr in französischen Städten 147, in Belgien 252·9, in Oesterreich 313·4 und in Russland (von 1891 bis 1893) 836·4. Wäre die deutsche Sterblichkeit an Variola so gross, wie diejenige in den genannten Ländern, so hätte sie (statt im Ganzen nur 126) vielmehr 7321, beziehungsweise 12.584, 15.543 und 41.854 Variolasterbefälle *in toto* pro Jahr betragen müssen!

Mit der obligaten Revaccination im zwölften Lebensjahr ist für den Umfang des Deutschen Reiches die Recrutenimpfung in der deutschen Armee keineswegs seit 1875 aufgehoben, vielmehr im Allgemeinen durchaus beibehalten; demnach sind letzterer alle diejenigen Reichsangehörigen, welche in die Armee eintreten, ebenfalls noch unterworfen. Diesem entsprechend, ist auch die Variolamortalität in der deutschen Armee, die ja schon vorher eine recht kleine genannt werden durfte, inzwischen auf ein wahres Minimum herabgesunken, wogegen sie in anderen grossen Armeen mit ungeordneten Impfverhältnissen, so beispielsweise in der französischen und in der österreichischen, noch immer erhebliche Todesziffern zu Tage gefördert hat:

In der deutschen Armee starb an Variola während dreizehn Jahre (von 1875—1887) überhaupt

nur ein Einziger (und zwar ein erfolglos revaccinirter Reservist, der zu einer Uebung eingezogen war)!

Dagegen starben in der französischen Armee, von 1875—1886:
550 Mann oder 45·8 pro Jahr,

und ferner, in der österreichischen Armee, von 1875—1881:
595 Mann oder 85·0 pro Jahr!

Mit der Abnahme der Variolamortalität in Deutschland ging seit 1875 auch eine Abnahme der Variolamorbilität Hand in Hand. Besonders deutlich wird dieselbe durch die Verhältnisse in der deutschen

Armee illustrirt, sowohl wenn man sie mit der früheren eigenen, wie auch, wenn man sie mit derjenigen anderer Armeen, vorher und nachher, vergleicht. Ich begnüge mich mit der Angabe folgender Zahlen:

Es erkrankten an Variola in der deutschen Armee, berechnet auf 100.000 Mann, pro Jahr:

	1867—1869	38·7 — 74·2	Mann
Pandemie	1870—1871	565·7 —684·2	„
Pandemie	1872	161·35	„
	1873—1883 nur	2·2 — 8·3	„
	1883—1887 „	1·8 — 20·7	„

dagegen in der österreichischen Armee:

	1870	687·3	Mann
	1871	815·8	„
Pandemie	1872	1798·0	„
Pandemie	1873	1658·0	„
Pandemie	1874	1003·0	„
	1875—1879	274·0—412·0	Mann
	1880—1886	140·1—475·3	„

und in der französischen:

1867—1869		231·14—632·99	Mann
1875—1881		111·2 —230·47	„

(Peiper l. c., p. 74).

Was endlich die Gesammtziffer der Pockenerkrankungen in der deutschen, in der österreichischen und in der französischen Armee anlangt, so betrug sie:

in der deutschen	(1875—1887)	148 Mann
„ „ österreichischen	(1875—1886)	10.238 „
„ „ französischen	(1875—1881)	5.605 „

Der Unterschied der Variolamorbilität zu Gunsten der deutschen Armee, der schon früher ein grosser gewesen war, springt nach 1875 vollends scharf in die Augen.

Es ist endlich noch mit allem Recht für das Deutsche Reich und seinen gegenwärtigen Blatternstand die Behauptung gestattet, dass die Variola innerhalb deutschen Gebietes seit 1875 im Wesentlichen eine exotische Krankheit geworden ist. Denn die ganz überwiegende Anzahl aller seitdem vorgekommenen Blatternfälle ereigneten sich in den Grenzbezirken des Reiches und nicht im Innern desselben. Sie betrafen ferner vorzugsweise solche Personen, die von den Nachbarländern zugereist waren und den Keim der Krankheit augenscheinlich von diesen her mit sich führten. Auch aus diesem Umstande leuchtet der Segen des neuen Reichs-Impfgesetzes und seiner strengen Revaccinationsordnung klar hervor:

So kamen im Zeitraum von 1886—1889 an Pockentodesfällen im Deutschen Reiche vor:

	in den Grenzgebieten	im Binnenlande	im Ganzen
1886	110 Fälle	45 Fälle	155 Fälle
1887	119 „	49 „	168 „
1888	94 „	16 „	110 „
1889	188 „	12 „	200 „ u. s. w.

Die vorstehende Deduction der praktischen Allgemeinergebnisse des vaccinatorischen und revaccinatorischen Schutzverfahrens gegen die Menschenpocken erhebt keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit in Allem und Jedem; sie hat namentlich darauf verzichten müssen, das empirische Beweismaterial für die verschiedenen Hauptsätze der entsprechenden Lehre anders, als in Form von ausgewählten einzelnen Exemplificationen vorzubringen. Dennoch hat aber das Gebrachte wohl ausgereicht, um den mächtigen Umschwung zu notificiren, der durch Jenner und den weiteren Ausbau seines Werkes in der Prophylaxis der Variola thatsächlich zu Stande gekommen ist.

Literatur.

Juncker: Archiv der Aerzte und Seelsorger u. s. w., l. c., viertes Stück, S. 33 bis 68, 1799. — Steinbrenner l. c., 1845. — Englisches Blaubuch (Papers relatings etc.), 1857. — Prager Vierteljahrsschr., 1857, Bd. I, S. 38 ff. (Gutachten des Prager med. Doctorencollegiums u. s. w.). — Quincke l. c., 1855. — Stricker l. c., 1861. — Kussmaul l. c., 1870. — Cless l. c., 1871. — Prager: Die Revaccination u. s. w., Berliner klin. Wochenschr., 1867 und 1868. — Guttstadt l. c., 1873. — Flinzer: Mittheilungen des statistischen Bureaus der Stadt Chemnitz, 1. Heft. Chemnitz 1873. — A. Müller: Archiv der Heilkunde, 1874, Bd. XV, S. 178 ff. — Bohn l. c., pag. 284 ss., 1875. — v. Kertschensteiner: Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Bd. VI, 1882. — Th. Lotz: Pocken und Vaccination. Basel 1880. (Vgl. ebenhier namentlich die höchst sorgfältigen und umfassenden statistischen Zusammenstellungen und Berechnungen über Variolamortalität, Impfverhältnisse u. s. w., nebst genaueren Literaturangaben über viele Einzelpunkte.) — Tafeln des Kaiserlichen Reichs-Gesundheitsamtes zur Veranschaulichung der Wirkung des Impfgesetzes in Deutschland. Berlin 1883. — Körösi: Kritik der Vaccinationsstatistik und neue Beiträge zur Frage des Impfschutzes. Berlin 1890. — E. Pfeiffer: Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde (Naturforscherversammlung zu Halle a. S., 1891), S. 148 ff. Wiesbaden 1892. — Peiper: Die Schutzpockenimpfung und ihre Ausführung. Wien und Leipzig 1892. — L. Pfeiffer l. l. c. c.

Anomalien des Vaccineverlaufes. Complicationen und Nachkrankheiten.

Der Verlauf der *Vaccina humana*, so, wie diese durch Impfung oder Revaccination am Impfling zur Entwicklung gebracht wird, erlebt mitunter Abweichungen vom gewöhnlichen oder normalen Verhalten. Diese Anomalien des Vaccineverlaufes stellen qualitative Irregularitäten des Processes von exceptionellem Vorkommen dar. Dagegen fallen nicht in diese Rubrik die lediglich nur mitigirten oder rudimentären Formen der menschlichen Kuhpocken, die früher bereits als Vaccinoiden beschrieben sind, da sie nur quantitativ (oder intensiv) sich von den completen Impferfolgen unterscheiden und zudem bei wiederholt Geimpften gerade die gewöhnlicheren sind. Zu den anomalen Vaccinen dürfen namentlich folgende Formen gezählt werden:

1. Unter Blasenpocken (*Vaccinae bullosae s. pemphigoides*) versteht man eine im Ganzen nur selten beobachtete Anomalie der Efflorescenzen, bei der, gemeinhin schon am zweiten oder dritten Tage nach der Impfung, statt normaler Papeln sich Blasen von pemphigusartigem Aussehen an den Impfstellen erheben. Diese Blasen pflegen bald zu platzen und damit sich in Excoriationen umzuwandeln, die mit dünnen gelblichen Borken sich bedecken. Der Inhalt solcher Blasenpocken ist, zum Unterschied von normalem Vaccine-Inhalt, nicht weiter überimpfbar; auch gewähren erfahrungsgemäss dieselben dem Individuum selbst keinen Variola- oder Vaccineschutz. Narben bleiben von ihnen nicht zurück. Die *Vaccinae bullosae* stellen augenscheinlich eine vorzeitige Degeneration der Vaccine dar, bei der das Vaccinegift selbst irgendwie, aber jedenfalls in besonderer Weise, zu Grunde gerichtet wird. Die Ursache der Anomalie, welche bald nur sporadisch vorkommt, bald aber auch schon, nach Art einer Endemie oder Epidemie, sich gezeigt hat (Zöhrer), ist gänzlich unbekannt.

2. Als Vaccinegeschwüre (*Vaccinae ulcerosae*) bezeichnet man die Umwandlung der eitrig gewordenen und bis dahin normal gewesenen Vaccine-Efflorescenzen in offene, der Tiefe wie Breite nach wachsende Ulcerationen, die an Stelle der negativen Eintrocknungsvorgänge und Borken-

bildungen sich setzen. Meist ist Misshandlung der in Florition oder Maturation begriffenen Vaccinen durch Kratzen die äusserliche Veranlassung zu diesem unliebsamen Ereigniss, das augenscheinlich selbst durch eine Verunreinigung der gesetzten Excoriationen auf dem Wege einer Mischinfection vermittelst ubiquitärer pathogener Mikroorganismen zu Stande kommt. Die Vaccinegeschwüre zeigen gewöhnlich einen torpiden Verlauf, Neigung ferner zur Bildung schwammiger Granulationen auf dem Geschwürsgrunde, die leicht bluten, und hinterlassen natürlich dauernde Narben. Am Häufigsten sieht man Ulcera in solchen Fällen von Vaccine entstehen, die an sich mit heftigeren Entzündungserscheinungen verlaufen und wegen der alsdann bedeutenderen subjectiven Beschwerden lebhafter zum Kratzen, Scheuern u. s. w. auffordern. Da sie erst in derjenigen Periode des Vaccineprocesses zur Entwicklung gelangen, in welcher der Impfschutz bereits vollendet ist (vg. S. 212), so beeinträchtigen sie auch natürlich diesen letzteren nicht. Dagegen machen sie eine besondere Nachbehandlung (mit den gewöhnlichen Mitteln) nothwendig.

3. Bisweilen, aber zum Glück nur sehr selten, tritt Gangrän der Impfpusteln ein (*Vaccinae gangraenosae*), die sich alsdann mit einem schwärzlichen, übelriechenden Brandschorfe bedecken. Diese Anomalie wurde bisher nur in vereinzelten Fällen, bei sehr herabgekommenen und schlecht gehaltenen Individuen (insbesondere bei verwahrlosten und elenden Findelkindern), beobachtet. Ihre Behandlung unterliegt den bekannten, gegen Gangrän gerichteten Massregeln.

4. In manchen Fällen wird der Inhalt der Vaccine-Efflorescenzen während der Florition oder Suppuration hämorrhagisch (*Vaccinae haemorrhagicae*). Diese hämorrhagischen Kuhpocken stellen morphologisch ein Analogon der hämorrhagischen Variolen dar. Meist kommt es in den betreffenden Fällen auch noch zu sonstigen Zeichen der hämorrhagischen Diathese. (S. noch „Complicationen“ in dem Folgenden.)

Ausser den genannten Anomalien, welche sich auf die Impfefflorescenzen selbst beziehen, sind dann aber weiter namhaft zu machen: cutane pathologische Processe von grösserer Verbreitung und eventuell universeller Ausdehnung, die dann und wann während des Vaccine-Ablaufes oder im Anschluss an denselben zur Ausbildung gelangen und die, im engeren Sinne des Wortes, complicatorischer Natur sind. Es gehören hierher vor Allem ekzematöse Affecte von verschiedenem (nässendem oder nicht nässendem) Habitus und vesiculösem, pustulösem oder auch wohl hie und da bullösem Charakter (Bernoulli und Schneider). Man gewinnt in manchen derartigen Fällen den Eindruck, als werde unter Umständen, speciell bei scrophulös constituirten Individuen (Kindern), die diesen eigenthümliche Disposition zu Hautausschlägen (Ekzema, Impetigo u. s. w.) durch die örtlichen Folgen

des Impfactes gewissermassen geweckt und zum Ausbruch gebracht (F. v. Niemeyer); in anderen Fällen dagegen und zumal in denjenigen, in welchen es sich um das sogenannte acute universelle Ekzem handelt, liegt eher der Gedanke einer eigenthümlichen Art sonstiger Infection nahe, die durch den Impfact etwa vermittelt sein könnte. Der Verlauf dieser postvaccinösen Ekzeme, die übrigens das Leben nicht bedrohen, kann acut, oder, andere Male, auch ein mehr chronischer sein; ihre Behandlung wird, je nach dem gewonnenen Eindrucke von ihrer möglichen Genese im Einzelnen, bald eine lediglich örtliche, bald aber auch zugleich noch eine constitutionelle (Therapie der Scrophulose) sein müssen.

Zu den wichtigsten und relativ häufigsten complicatorischen Ereignissen im Vaccineverlauf gehört unstreitig das Auftreten von Erysipelas in der Impfperiode. Diese Complication bildet unter allen Umständen eine recht ernsthafte, eventuell sogar eine das Leben des Geimpften direct bedrohende Angelegenheit. Der Rothlauf kann in jedem Stadium des Vaccineprocesses in diesen eingreifen und denselben compliciren; am Häufigsten geschieht dieses in der Frühperiode desselben, speciell am zweiten bis dritten Tage nach der Impfung. Dieser Zeitpunkt fällt nach dem Früheren (vgl. S. 202) also entweder noch in das Latenzstadium der Vaccine hinein oder allerspätestens in dasjenige ihrer eben erst beginnenden (demnach primordialen) Entwicklung. Handelt es sich nun um solches sogenanntes Früherysipel bei frisch geimpften Personen und entwickelt es sich ferner, wie es zu geschehen pflegt, von den Impfstellen aus, so ist man ohne Frage berechtigt, im wahren Sinne des Wortes hier von Impferysipel (*Erysipelas vaccinatum*) zu reden, d. h. die Entstehung des Rothlaufes auch auf den Impfact direct zurückzuführen. Denn nachdem durch Fehleisen die Genese des Erysipelas dahin aufgeklärt ist, dass selbiges auf einem Infecte mit Streptokokken beruht, der gewöhnlich schon nach ganz kurz dauernder (ein- bis zweitägiger) Latenz die specifische Erkrankung *in loco* auslöst, kann es für eben diese Fälle des Früherysipelas bei Geimpften nicht zweifelhaft sein, dass die Aufnahme der Streptokokken in die Haut durch die Vermittlung der Impfläsion selbst zu Stande kam. Verwendung streptokokkenhaltiger Lymphe zum Impfen oder, leichter noch, Gebrauch mangelhaft desinficirter Impflancetten, ferner: unsaubere Hände des Impfarztes, Vornahme der Impfung in inficirten Localitäten, fragwürdige Beschaffenheit endlich auch der Leibwäsche des Impflings, Alles dieses kann offenbar, einzeln oder combinirt, an der Entstehung des Impfrothlaufes *in concreto* die Schuld haben, oder begünstigend im Spiele sein. Zugleich ist klar und stimmt auch mit der bisherigen klinischen Erfahrung, dass die gedachte Complication bald als sporadisches Impfereigniss, bald aber auch unter dem Bilde einer mehr oder minder ausgesprochenen Masseninfection auftreten kann.

Das Impferysipel pflegt unter hohem Fieber zu verlaufen und von sonstigen schweren Allgemeinsymptomen begleitet zu sein. Was die Hautveränderungen anlangt, so können sie verschiedene räumliche Ausdehnung und verschiedene Intensität erreichen, sowie eventuell die auch sonst vom Erysipel bekannte Tendenz zum „Wandern" oder „Migriren" zeigen. Eine nähere Beschreibung der Complication ist hier nicht nöthig, insofern, als die Erscheinungen von denjenigen eines sonstigen Wunderysipelas nicht abweichen. Wichtig ist dagegen, in Bezug auf die Frage des vaccinalen Impfschutzes, dass die Bildung eigentlicher Vaccine-Efflorescenzen beim Früherysipel öfter Schiffbruch leidet, die Impfstellen selbst entweder theilweise steril bleiben, oder auch vorzeitig vereitern, und dass durch Beides der prophylaktische Effect der gemachten Vaccination nicht selten in Frage gestellt wird.

Todesfälle sind auch nicht ganz selten, im Vergleiche wenigstens zur Zahl der Erkrankungen. Hieraus ergibt sich die Prognose dieser Impfcomplication von selbst, die mindestens dubiös genannt werden muss.

Ausser der eben bezeichneten und jedenfalls, ihrem Vorkommen nach, häufigsten Form des Rothlaufes, dem sogenannten Früherysipel, kann noch ein Späterysipel unterschieden werden, unter welchem Begriff man alle diejenigen Fälle von Rothlauf bei Geimpften zusammenfasst, in denen derselbe nicht schon in den ersten Tagen nach der Impfung, sondern irgendwann später während des Vaccineverlaufes (also etwa in der Floritionsperiode, oder namentlich während der Suppuration und der Abheilung) auftritt. Da auch diese Form gewöhnlich von den Impfstellen ausgeht, so hat man bei ihrer Entstehung offenbar an eine nachträgliche Infection dieser letzteren zu denken. Eine solche kann stattfinden, wenn die aufgekeimten Vaccinen mechanisch insultirt werden oder spontan platzen, wenn die Borken vorzeitig sich lösen oder vorzeitig gelöst werden, kurz gesagt also dann, wenn Continuitätsstörungen (Excoriationen oder Exulcerationen) gesetzt sind, durch welche die Erreger des Erysipels eindringen können. Solche Erreger in Form des Fehleisen'schen oder auch wohl des Rosenbach'schen Streptococcus müssen natürlich in jedem Falle vorhanden sein, damit ein Späterysipel entstehe; von der Existenz derselben in der nächsten Nähe des Impflings hängt daher auch das Vorkommen und das Auftreten dieser Complication in jedem einzelnen Falle ab.

Das Späterysipel der Geimpften, dessen Symptome übrigens ebenfalls nicht von denjenigen eines Wunderysipelas durchgreifend abweichen, darf nicht verwechselt werden mit dem bisweilen am achten bis neunten Tage nach der Impfung auftretenden rashartigen *Erythema vaccinosum* (vgl. S. 206), das ein klinisches Analogon des entsprechenden variolösen Prodromalexanthemes ist und mit exsudativer Entzündung in der Haut nichts

zu thun hat. Andererseits ist daran zu erinnern, dass bei completem Impf- oder Revaccinationserfolge, mit dem Einsetzen der Suppuration am achten Tage, normaliter in der Umgebung der Jenner'schen Bläschen jenes charakteristische, entzündlich-congestive Impfplateau entsteht, das, morphologisch betrachtet, sich ganz wie ein Erysipel von scharf begrenztem Umfange (*E. marginatum*) ausnimmt, aber vielleicht anders zu deuten ist.

Es bleibt eine dankbare Aufgabe künftiger bakteriologischer Forschung, darüber Aufklärung zu bringen, ob oder inwieweit auch diese Normalerscheinung des Vaccineverlaufes etwa mit einer Mischinfection etwas zu thun hat? (Vgl. S. 24 bei „Variola", „Aetiologie" unter *b*].)

Die Prophylaxis des Impferysipelas erheischt zunächst strengste Vorsicht bei der Auswahl des zur Impfung benützten Stoffes (Lymphe oder Pulpe), worüber in dem Capitel über „Hygiene und Technik der Vaccination" das Nöthige bereits gesagt worden ist. Ob der animale Impfstoff, wegen der schwierigeren Erzeugung eines Erysipelas bei Kälbern, grössere Garantie gegen diese üble Complication gewährt, als der humane, wird die Zukunft wohl definitiv lehren und entscheiden; vorderhand hat es fast so den Anschein. Sodann ist zur möglichsten Verhütung des Rothlaufes thunlich aseptisches Verhalten bei der Ausführung der Impfung durchaus nöthig, worüber ebenfalls auf das entsprechende Capitel zu verweisen ist. Endlich erfordert aber auch noch der gesammte Verlauf und Ablauf des Vaccineprocesses selbst, wie sich wohl von selbst versteht, alle diejenigen Cautelen, die auf Abhaltung von Läsionen oder Verunreinigungen der Vaccinen und ihrer Umgebung hinzielen. Nur wenn auch hierin alles Erforderliche geschieht, geschieht auch der Ratio volle Genüge, und ist zugleich Gewähr dafür da, dass in Bezug auf diese höchst wichtige Impfcomplication auch nichts Wichtiges versäumt wurde. Uebrigens lässt sich nicht leugnen, dass neuerdings das Impferysipel beiderlei Form, gegen früher, ungleich seltener beobachtet wird, was fraglos mit der genaueren Durchführung der nöthigen Präventivmassregeln innig zusammenhängt.

Die Behandlung des ausgebrochenen Impferysipels hat den gewöhnlichen Regeln der Erysipeltherapie zu folgen. Ich verweise deswegen auf den entsprechenden Abschnitt dieses Handbuches.

Um sehr Vieles seltener, wie Erysipel, kommen Phlegmonen, Lymphangoitis, Phlebitis der Armvenen, ferner Abscedirungen der Achseldrüsen und eitrige Metastasen in entfernteren Theilen (als Ausdruck eigentlicher Pyoseptikämie) bei geimpften Personen während der Vaccinationsperiode vor. Es handelt sich auch hier natürlich jedes Mal um eine bei der Impfung (oder nach derselben) zu Stande gekommene accessorische Infection mit entsprechenden pathogenen Mikroorganismen (*Staphylococcus pyogenes aureus*, *Streptococcus pyogenes Rosenbach*, *Bacillus Septichaemiae* u. s. w.). Etwas häufiger wiederum beobachtet man,

als Nachkrankheit der Vaccine, Furunculose, die wohl immer mit einer Staphylokokkeninvasion in die Blutbahn in Zusammenhang gebracht werden muss. Ueber Prophylaxis aller dieser Complicationen ist Gleiches zu sagen, wie über diejenige des Erysipelas, speciell was Asepsis bei dem Impfact, wie was Nachbehandlung der Vaccine anbetrifft. Auch die Therapie dieser Affecte bedarf hier keiner besonderen Ausführung.

Eine eigenthümliche fieberhafte Infectionskrankheit, die *Impetigo contagiosa*, hat neuerdings (seit 1885) die Aufmerksamkeit der Impfärzte auf sich gelenkt, da sie mehrfach epidemisch unter frisch Geimpften, daneben und gleichzeitig aber auch noch unter Nichtgeimpften beobachtet worden ist. (Epidemien von Wittow, Insel Rügen, ferner von Schlawe und Meseritz, von Cleve u. s. w.) Es handelt sich bei ihr augenscheinlich um einen contagiösen Process, dessen fixer (und vielleicht auch volatiler) Ansteckungsstoff indessen noch nicht genügend sichergestellt ist (Staphylokokken, nach Pogge?). Die nähere Besprechung des Affectes gehört nicht hierher; die Prognose desselben ist im Allgemeinen günstig, wiewohl einzelne Todesfälle vorkamen. Bezüglich der Prophylaxis ist klar, dass dieselbe sich mit derjenigen des Erysipelas und der sonstigen infectiösen Complicationen der Vaccine im Allgemeinen durchaus deckt.

Herpes circinatus wurde mehrfach bei solchen Impflingen nach der Vaccination beobachtet, die mit Kälberlymphe geimpft worden waren. Wegen der Häufigkeit des *Trichophyton tonsurans* beim Rindvieh darf es nicht Wunder nehmen, dass zufällige Uebertragungen dieses Parasiten auf den Menschen dann und wann bei animalen Vaccinationen vorgekommen sind, die bei besserer Aufmerksamkeit der Impfärzte voraussichtlich unterblieben wären.

Eine Combination der Vaccine mit hämorrhagischer Diathese ist verschiedentlich schon gesehen, im Einzelnen ferner auch zu verschiedentlichem Ausdrucke gekommen. In einem Theile der Fälle (Henoch, Strohmayer, Bergeron u. A.) handelte es sich um Hämophilie des Impflings, deren Diagnose auch sonst sicher stand oder nachträglich noch zu sichern war, und welche sich durch das Auftreten lebensgefährlicher (ja tödtlicher) Blutungen aus den Impfstichen in unmittelbarem Anschlusse an den Vaccineact manifestirte. Dass eine Verletzung des Coriums durch die Impflancette, wie jede andere Verletzung der gefässführenden Schicht der Haut, bei einem notorischen Bluter eine schwer stillbare oder unstillbare Blutung setzen kann, darf nicht befremden; bildet dieses doch, symptomatologisch betrachtet, eben gerade ein Hauptkriterium der Bluterkrankheit. Es ergibt sich hieraus in prophylaktischer Beziehung die auf S. 198 bereits zu anderem Zwecke berührte Vorschrift, bei Hämophilie oder der Hämophilie Verdächtigen die Impfung, wenn schon nicht ganz zu unterlassen, so doch mit besonderer Behutsamkeit auszuführen. Da zum

Haften der Impfung eine Verletzung des Coriums nicht nothwendig ist, so hüte man sich, in solchen Fällen eine solche mit der Impflancette herbeizuführen und lasse letztere, wenn möglich, nur bis in die tieferen Epidermislagen eindringen.

Schwere und lebensgefährliche Blutungen *in loco*, als directe Folge der traumatischen Impfläsion, sind, ausser bei Blutern, auch vereinzelt noch bei anderweitig hämorrhagisch afficirten Individuen, so z. B. bei Leukämischen (Pott), vorgekommen. Es kann in diesen Fällen, wie auch in denjenigen von Hämophilie keinem Zweifel unterliegen, dass die hämorrhagische Diathese das Primäre war, und dass ferner nicht sowohl die Einpflanzung des Vaccinegiftes, wie vielmehr das mit der Vaccination untrennbar verknüpfte Trauma für das Auftreten der unmässigen Blutungen aus den Impfstichen verantwortlich gemacht werden muss.

In anderen Fällen kam die hämorrhagische Disposition anderswie zum Vorschein; auch ist der sonstige Charakter dieser Fälle ein anderer gewesen. Hierher zählen insbesonders die gehäuften und epidemisch aufgetretenen Vorkommnisse von allgemeiner hämorrhagischer Diathese bei Geimpften (und bei Ungeimpften), die während des amerikanischen Secessionskrieges unter den Gefangenen der Südstaaten (namentlich in Georgia) beobachtet worden sind (L. Pfeiffer). Wahrscheinlich handelte es sich in der Mehrzahl dieser Fälle, soweit sie zugleich ein ausgesprochenes kachektisches Gepräge an sich trugen, um complicirenden wirklichen Scorbut, der bald vorgängig schon acquirirt gewesen sein mochte, bald aber auch erst nach der Vaccination (und vielleicht eben durch dieselbe provocirt) sich bei den Betreffenden entwickelte. Da die neueren Erfahrungen mehr und mehr dahin drängen, in dem Scorbute eine eigenthümliche Infectionskrankheit anzusehen, so ist die Möglichkeit einer Uebertragung desselben durch den Impfact keineswegs ausgeschlossen.

Endlich sind noch etwelche sporadische Fälle aus neuerer Zeit zu erwähnen, in welchen hämorrhagische Diathese nachträglich zum Vaccineprocess, als Complication, hinzutrat. Ihrem klinischen Habitus glichen sie am Ehesten der sogenannten Purpura, und möglicherweise handelte es sich auch bei ihnen um irgend einen besonderen und hinzugekommenen Infect, der durch Vermittlung des Impfactes, oder annähernd simultan mit demselben, irgendwie bewerkstelligt worden war. Doch beruht diese Annahme lediglich auf Vermuthung, keineswegs auf sicherem Beweise; ebenso schwebt auch die Behauptung, es habe sich hier ebenfalls um complicirenden Scorbut gehandelt, vorderhand doch gänzlich noch in blauer Luft. In Bezug auf das Verhalten der Vaccine-Efflorescenzen zum hämorrhagischen Process zeigten diese Fälle unter einander Differenzen: Während nämlich in einigen Malen (so in den Beobachtungen von Fickert, Gregory, Burdereaux, W. Koch) die hämorrhagische Complication zuerst

an den Vaccinen sich bemerkbar machte, deren Inhalt auf einmal blutig wurde, und erst darnach auch hämorrhagische Erscheinungen anderswo (als Petechien und Ecchymosen der Haut, als Epistaxis, Zahnfleischblutung, Hämaturie u. s. w.) auftraten, blieben andere Male (so in beiden Fällen von Epstein) die Vaccinen selbst von hämorrhagischer Umwandlung verschont, und kam die allgemeine hämorrhagische Diathese nur sonstwie an den Vaccinirten nachträglich zum Ausdruck. Dieser Unterschied besagt natürlich, hier oder dort, über Wesen und Entstehung der hämorrhagischen Complication nicht das Mindeste und ist vielmehr rein äusserlicher Art; immerhin mag er, weil patent geworden und notirt, auch an dieser Stelle kurz erwähnt sein.

Die Prognose aller mit hämorrhagischer Diathese complicirten Vaccinefälle ist jeder Zeit eine dubiöse, mag man nun der betreffenden Complication im Einzelfalle noch diesen oder jenen besonderen Krankheitsnamen geben und zu letzterem auch berechtigt sein. Es liegt der Ernst der Situation in dem allgemeinen Charakter aller hierher gehörigen Einzelaffecte, zwischen welchen aus sonstigen klinischen Gründen ja übrigens wohl zu scheiden ist. Die Behandlung endlich wird vorwiegend eine symptomatische sein müssen.

Dass anderweitige acute Krankheiten, so namentlich auch andere acute Exantheme, wie Masern, Scharlach und Varicellen, gelegentlich den Verlauf einer Vaccine compliciren können, ist wiederholentlich gesehen und beruht natürlich jedes Mal auf zufälligem, zeitlichem Zusammentreffen zweier an sich ganz differenter pathologischer Ereignisse. Ueber die Coincidenz der Variola mit der Vaccine und über die bemerkenswerthen Modalitäten der Verlaufsweise beider mit einander concurrirenden Infecte ist an geeigneter Stelle bereits das Nöthige gesagt. (Vgl. hierüber das unter „Vaccination des Menschen", *d*] näher Berichtete.)

Unter den chronischen Affecten, deren Beziehungen zur Vaccination hier zu erörtern sind, steht an Wichtigkeit die Syphilis obenan; sie nimmt sogar von allen complicatorischen Ereignissen, die überhaupt die Vaccine betreffen können, praktisch wie theoretisch, ohne Frage den ersten Rang ein:

Vorab ist hier das Verhalten der Vaccine bei Syphilitischen zu berühren, obwohl dasselbe an sich für gewöhnlich nichts Besonderes aufzuweisen pflegt. Wird nämlich ein mit latenter oder manifester Syphilis behaftetes Individuum (Kind oder Erwachsenes) aus normaler Vaccinequelle vaccinirt oder revaccinirt, und schlägt die Impfung an, so unterscheiden sich die aufkommenden Vaccine-Efflorescenzen, morphologisch, gemeinhin in Nichts von denjenigen nichtsyphilitischer Personen. Namentlich können bei erstmalig Geimpften dieser Art Jenner'sche Bläschen von bestem Aussehen und scheinbar tadelloser Beschaffenheit der Lymphe

entstehen, und ebenso weist auch der Process der Suppuration, der Eintrocknung und der Narbenbildung in solchen Fällen gewöhnlich nichts Abnormes auf. Man darf also sagen, dass Syphilitische im Allgemeinen gegen das Vaccinegift ebenso reagiren, wie Nichtsyphilitische, und dass der blosse Augenschein Nichts darüber besagt, ob der Träger einer Vaccine syphilitisch ist, oder nicht?

Wird hingegen von einem syphilitischen Individuum zum Zwecke der Vaccination Impfstoff entnommen und auf Andere, Nichtsyphilitische abgeimpft, so kann, neben Vaccine, auch Syphilis bei letzteren nachträglich aufkommen, eventuell sogar, bei mangelnder Empfänglichkeit des Impflings für Vaccine, auch wohl Syphilis allein. Eine solche, auf vaccinatorischem Wege erworbene und sodann patent werdende Syphilis des Geimpften wird herkömmlich Impfsyphilis (*Syphilis per vaccinationem s. Syphilis vaccinata*) genannt.

Die frühesten Nachrichten über Syphilis nach Vaccination reichen in das erste Decennium des XIX. Jahrhunderts zurück (Moseley), entbehren jedoch noch durchaus der nöthigen Klarheit. Im Jahre 1814 stellte sodann zuerst Monteggia in einem an die Akademie zu Mailand gerichteten Memoriale die Behauptung auf, dass die Impfpustel eines Syphilitischen beide Gifte (das vaccinöse, wie das syphilitische) in sich enthalte, welche beide auch mitgetheilt werden könnten; indessen fand seine Ansicht vorerst nicht den gewünschten Anklang. In den folgenden Decennien mehrten sich jedoch allgemach die Beobachtungen, welche bezüglich des Verhältnisses der Syphilis zur Vaccination das „*Post hoc*“ sicherer stellten, zugleich aber auch die Idee eines „*Propter hoc*“ näher legten. Aber trotzdem blieb noch lange die Möglichkeit der Syphilisübertragung durch Vaccination Gegenstand der wissenschaftlichen Controverse und wurde der ätiologische Zusammenhang beider Thatsachen von Vielen aus theoretischen, wie empirischen Gründen noch ernsthaft geleugnet. Ein Blick in die Acten des englischen Blaubuches lehrt z. B., dass zur Zeit seiner Publication die Ansichten über den Gegenstand unter sonst höchst competenten Autoritäten noch weit auseinander gingen, die Mehrzahl derselben aber die besagte Möglichkeit einfach nicht gelten lassen wollte.

Unter den Gründen, welche theoretisch gegen die Möglichkeit der Impfsyphilis damals figurirten, zählte namentlich das bekannte (aber falsche) Dogma Ricord's, nach welchem constitutionell gewordene Syphilis (einschliesslich auch sogar schon der syphilitische Primäraffect oder sogenannte harte Schanker) überhaupt nicht mehr auf Andere übertragbar sein sollte, also natürlich auch nicht die Syphilis in irgend welcher Form auf dem besonderen Wege der Vaccination. Der Wucht seines Dogmas beugte sich nicht nur Ricord selbst, sondern, diesem folgend, eine grosse Anzahl von ärztlichen Autoritäten aller Länder. Mit dem Falle desselben fiel dann später begreiflicher Weise auch einer der Haupteinwände dahin, die bisher gegen die mögliche Existenz einer Impfsyphilis erhoben worden waren. Ein anderer aprioristischer

Grund fusste in der ebenso fictiven Idee, dass in einer typisch ausgebildeten Jenner'schen Efflorescenz eines Vaccinirten, gleichgiltig ob derselbe syphilitisch sei oder nicht, unmöglich doch noch irgend ein anderes Contagium, ausser dem vaccinösen, vorhanden sein könne. Darum sei denn auch die Uebertragung der Syphilis von echten Jenner'schen Bläschen aus überhaupt undenkbar. Diese Meinung lief nun zwar derjenigen Monteggia's schnurstracks entgegen, welcher eine solche Dualität der Giftstoffe in den Vaccinen Syphilitischer ebenso bestimmt behauptet hatte, wurde aber dennoch von sehr Vielen überzeugungsvoll getheilt. Erst mit dem Aufkommen der dualistischen Theorie der Syphilis selbst, gegenüber dem (weichen) Schanker, verlor dieselbe ihren principiellen Werth gegenüber auch der Vaccine, da nunmehr doch ein richtiges Analogon in allen Beziehungen vorzuliegen schien. Ausser diesen theoretischen Scrupeln, die, einer nach dem anderen, hinfällig wurden, stellten sich aber, was jedenfalls mehr noch besagen wollte, auch praktische Erfahrungen der Annahme einer *Syphilis vaccinata* hemmend in den Weg, insofern, als zunächst eine ganze Reihe von absichtlich gemachten Impfungen mit dem klaren Inhalt Jenner'scher Bläschen etwelcher syphilitischer Stammimpflinge (Impfspender) bei den Geimpften immer nur Vaccine, nicht aber nachträglich auch noch Syphilis zur Folge gehabt hatte (Bidart, Montain, Schreier, Heim, Bousquet u. A.). Ausserdem erschien es endlich auch noch sehr merkwürdig, und trotzte es einigermassen einer fasslichen Erklärung, warum bei den factisch vorgekommenen Massenerkrankungen an Syphilis unter kürzlich Geimpften doch gewöhnlich nicht alle Glieder der Impfgruppe die Syphilis nachträglich davongetragen hatten. Sollten die allmälig sich mehrenden Anhänger der Lehre von der Impfsyphilis am Ende doch bedingter Weise Recht gewinnen, so schien ihnen trotzdem nicht das volle Recht zur Seite zu stehen. Denn soviel ging doch mindestens aus den Beobachtungen hervor, dass Syphilis nicht nothwendig folgen müsse, auch wenn der Impfstoff aus syphilitischer Quelle gekommen war. (Vgl. noch weiter unten.)

Heutzutage ist dagegen umgekehrt die Frage der *Syphilis vaccinata* dahin definitiv zu beantworten, dass es eine Impfsyphilis thatsächlich gibt; dafür steht aber andererseits auch ebenso sicher fest, dass nicht alle Fälle von Syphilis nach Vaccination auch zugleich Fälle von Impfsyphilis sind!

Zu den Gründen, welche gegenwärtig als Beweis für die Existenz einer *Syphilis vaccinata* mit Recht gelten, zählt vorab das Resultat einer ganz vorurtheilslosen numerischen Verrechnung einer grösseren Anzahl von besonders gravanten Vorkommnissen der betreffenden Art. Wenn, wie Köbner fand, unter 324 solchen, aus verdächtiger Quelle geimpften Personen nicht weniger wie 222 eine und dieselbe andere Krankheit, nämlich die Syphilis, nach der Vaccination acquirirt hatten, so liegt die sehr gegründete Vermuthung vor, dass hierin nicht reiner Zufall obgewaltet hat. Und wenn ferner dieses also zusammengestellte Beobachtungsmaterial sich nicht sowohl aus Einzelfällen, wie vielmehr aus Gruppenerkrankungen zusammensetzt, so wächst damit auch offenbar noch um ein sehr Erhebliches die mathematische Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache eben dieser Gruppenerkrankungen je aus derjenigen

verdächtigen Einzelquelle geflossen ist, aus welcher je auch der zur Vaccination benützte Impfstoff, direct oder indirect, kam. Endlich ist aber überhaupt die concrete Wahrscheinlichkeit eines Causalzusammenhanges für die Einzelgruppen noch je eine um so grössere, je grösser *in concreto* die Zahl der also gruppenhaft Erkrankten nachträglich sich herausgestellt hat (Depaul). Die Literatur der Impfsyphilis gibt nun für diese soeben berührten Verhältnisse die ausreichenden Belege, von denen ich einige hier anführe:

Das allererste notorisch gewordene Factum von cumulirtem Auftreten der Syphilis nach Vaccination ist das von Marcolini (in Udine, 1814) beobachtete. Von einem und demselben Mädchen wurden zehn Kinder direct, von letzteren wiederum weitere 30 geimpft. Eine „erhebliche Anzahl" von diesen 40 Kindern wurde syphilitisch angesteckt, welche nunmehr noch ihre Krankheit mehrfach den erwachsenen Angehörigen mittheilten. — Genauere Auskunft gewähren folgende Mittheilungen aus späterer Zeit: 1. Epidemie von Cremona, 1821 (Cerioli). Von 46 geimpften Kindern 40 syphilitisch angesteckt; unter letzteren 19 Todesfälle. Die übrigen sechs Kinder blieben gesund und dienten zur Impfung von 100 weiteren Kindern, von denen ebenfalls kein weiteres syphilitisch erkrankte. — 2. Epidemie von Grumello, 1841 (Tassani). Von 64 geimpften Kindern 46 syphilitisch angesteckt, ebenso nachträglich von diesen einige Mütter und Ammen. Todesfälle im Ganzen zehn, und zwar acht Kinder und zwei Erwachsene. — 3. Epidemie von Coblenz, 1849 (Wegeler). Von einem und demselben anscheinend gesunden Knaben, der indessen bald nach der Abimpfung ein verdächtiges Exanthem an Nates, Innenfläche der Oberschenkel und Gesicht zeigte und 20 Tage nach seiner eigenen Impfung an „Hirnwasser" starb, wurden 42—44 Personen revaccinirt. Bei 19 derselben (im Alter von 11—40 Jahren) brachen die Impfnarben nach etwa vier Wochen wieder auf und verwandelten sich in syphilitische Geschwüre, denen dann noch Zeichen secundärer Syphilis nachfolgten. — 4. Epidemie von Freienfels (Oberfranken, Bayern), 1852. Von 13 gleichzeitig geimpften Kindern wurden 8 syphilitisch, von letzteren wiederum 9 weitere Personen (Angehörige) inficirt. Diese Epidemie hat in der Geschichte der Impfsyphilis besondere Bedeutung erlangt, da sie zu der „Cause célèbre" des Processes Hübner führte, der mit der Verurtheilung des genannten Arztes endete. — 5. Epidemie von Lupara, 1856 (Marone). 34 Kinder aus gleicher Quelle angesteckt, von diesen aus wiederum Erwachsene. Im Ganzen gegen 80 Erkrankte. — 6. Epidemie von Rivalta, 1861 (Pacchiotti). Von 64 geimpften Kindern 45 syphilitisch inficirt; ausserdem mittelbar durch diese letzteren noch zahlreiche Familienangehörige und etwelche Ammen. Im Ganzen 78 Erkrankungen; sieben Kinder starben. Der eigentliche Stammimpfling dieser ganzen grossen Impfgruppe, das Kind G. Chiabrera, war vorher von einer notorisch syphilitischen Frau gesäugt und zeigte selbst, einige Zeit nach seiner eigenen Impfung, evidente Symptome der Syphilis. Von ihm selbst waren 47 andere Kinder vaccinirt worden und 38 später syphilitisch erkrankt. Eines dieser 38 Kinder, L. Manzoni, wurde, bevor es selbst die Zeichen der Syphilis an sich trug, wiederum zur Abimpfung auf 17 andere Kinder benützt, von denen 7 noch ebenfalls syphilitisch erkrankten. — 7. Epidemie vom französischen Departement Morbihan in der Bretagne, 1866 (Depaul). Ueber 100 Kinder, theils direct, theils indirect, in zwei aufeinander folgenden Generationen mit einer und derselben von der Präfectur zu Vannes übersendeten Lymphquantität angesteckt. Diese grossartige Impfepidemie be-

stimmte Depaul, im Gegensatze zu der sonst noch herrschenden Anschauung seiner meisten französischen Collegen, die Existenz einer Impfsyphilis mit aller Energie zu behaupten. — 8. Epidemie von Schleinitz und St. Veit in Steiermark, 1870 (Kocevar). Von einem aus Wien bezogenen Impfstoffe wurden in Schleinitz 36, in St. Veit vier Kinder geimpft. In Schleinitz haftete die Lymphe bei drei, in St. Veit bei zwei Kindern überhaupt nicht; diese fünf Kinder blieben auch im Weiteren von Syphilis frei. Alle übrigen 35 Kinder wurden hingegen nachträglich auch syphilitisch; auch theilten mehrere derselben die Krankheit noch Angehörigen mit. — 9. Epidemie vom Hôpital du Dey, Algier, 1880 (nach Layet l. c., pag. 74). 58 Zuaven von einem zweimonatlichen Kinde einer Spanierin geimpft. Bei allen Geimpften entstanden Schanker an den Impfstellen und später secundäre Syphilis. — 10. Epidemie von Turin, 1885 (Layet). 35 Kinder von einem elfmonatlichen Kinde geimpft; zunächst regelmässiger Vaccineverlauf, nachfolgend aber Indurationen der Impfstellen und später allgemeine Syphilis.

Die vorstehenden Beobachtungen lehren zunächst so viel, dass Massenerkrankungen an Syphilis unter kürzlich Geimpften wiederholt vorgekommen sind, die nach mathematischem Wahrscheinlichkeitsprincipe auf ein gemeinsames Moment ätiologisch bezogen werden dürfen. Als solches imponirt aber ohne Weiteres die bei Allen vorangegangene Impfung, die darum auch bei Allen für die nachträglich aufgetretene Syphilis verantwortlich gemacht worden ist. Dass diese Präsumption erlaubt war, dafür sprach aber ausserdem noch der zweite wichtige Umstand, dass Seitens der nachträglichen Syphilis der dieser Krankheit eigenthümliche Termin des Ausbruches in den einschlägigen Fällen, der Vaccination gegenüber, desgleichen gestimmt hatte oder, mit anderen Worten, dass die ersten Zeichen der Syphilis bei den Impflingen etwa drei bis fünf Wochen nach der Vaccination zu Stande gekommen waren. Dieses Verhalten beweist, wie nicht näher auszuführen ist, dass der Zeitpunkt der syphilitischen Infection mit dem Zeitpunkte der Vaccination approximativ sich gedeckt haben muss.

Berücksichtigt man dann endlich auch drittens noch Ort und Form der syphilitischen Primordialveränderungen in den nämlichen Fällen, so schwindet jeder etwaige Zweifel an dem Causalzusammenhange mit der vorangegangenen Vaccination noch vollends dahin. Die Art des Ausbruches der Lues gestaltete sich nämlich regelmässig so, dass nach Ablauf des angegebenen mehrwöchentlichen Zeitraumes zunächst an den Impfstellen aus den noch vorhandenen Ueberresten der Vaccinen (oder auch deren frischen Narben) sich auf einmal typische syphilitische Indurationen, in Einzahl oder Mehrzahl, erhoben, denen später erst und ebenfalls nach legaler Zeit Symptome recenter Secundärsyphilis an anderweitigen Körperstellen nachfolgten. Hiernach ist klar, dass die Stelle der Vaccination auch zugleich der Ort gewesen sein musste, an welchem das Syphilisgift in den Körper der Geimpften implantirt ward, und von welchem aus es dann nachträglich wirksam wurde.

Mit Allem diesen ist die Existenz einer Impfsyphilis schon hinreichend erwiesen und hätte es directer Versuche wohl eigentlich nicht mehr bedurft. Dennoch ist auch ein solcher in neuerer Zeit gemacht worden, und zwar, gegenüber früheren, negativ ausgefallenen, mit positivem Resultate. Im Jahre 1882 hat Dr. Cory mit dem wasserklaren Inhalt der Vaccine eines syphilitischen Kindes sich selbst wirksam syphilitisch inficirt; damit ist endlich die Frage, ob es eine *Syphilis per vaccinationem* gebe, definitiv mit „Ja!" aus der Welt geschafft.

Steht nun fest, dass Syphilis durch Vaccination übertragen werden kann, so ist andererseits doch sofort hinzuzufügen, dass nicht jede Syphilis, die nach Vaccination sich zeigt, auch Impfsyphilis ist. (Vgl. weiter oben.) Da die erste Impfung (oder Kinderimpfung) meist in eine Periode des ersten Lebensjahres hineinfällt, in der oft genug auch erst die frühesten Zeichen einer hereditären Lues sich einfinden, und da namentlich Lues auch in jedem Lebensalter auf anderen Wegen mit Leichtigkeit erwerbbar ist, so kann es auch recht wohl sich also treffen, dass, bald nach einer Vaccination, bei Kindern oder Erwachsenen Erscheinungen der Syphilis auf einmal da sind, die trotzdem mit der vorausgegangenen Vaccination nichts zu thun haben. Das Kriterium einer Impfsyphilis liegt in dem oben Besprochenen, dass nämlich nach gehöriger Zeit sich, in Einzahl oder Mehrzahl, syphilitische Primäraffecte, *id est* Indurationen an den Impfstellen ausgebildet haben müssen. Dabei ist es gleichgiltig, ob an den nämlichen Impfstellen sich zuvor auch Vaccinen ausgebildet hatten oder nicht, da die Impfung im Punkte der Vaccine eventuell auch erfolglos geblieben sein kann (Hutchinson). Wo hingegen das genannte Kriterium fehlt, — der syphilitische Primäraffect *in loco vaccinationis* also vermisst wird, dafür aber vielleicht alsbald secundäre Symptome der Lues am Körper des Geimpften sich zeigen, oder der Primäraffect anderswo angetroffen wird, wie an den Impfstellen, — da ist natürlich auch die Idee einer Impfsyphilis mit gutem Grunde auszuschalten.

Die Sicherheit des bezeichneten Kriteriums wird nur dadurch vielleicht um Etwas herabgemindert, dass eventuell einmal die ersten Zeichen einer bis dahin latenten hereditären Lues, oder auch die neuen Zeichen eines erneuten Ausbruches einer *Lues acquisita* sich bald nach einer Vaccination gerade an den Impfstellen zeigen könnten. Dass diese Eventualität nicht ganz ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt, darauf weisen gewisse sonstige Erfahrungen mahnend hin. Es ist ja hinlänglich bekannt, dass latente Lues mitunter gerade dort auf einmal einen Ausfall macht und dort manifest wird, wo zufällig eine sonstige Hautaffection besteht, und dass sie in diesem Falle dann die letztere specifisch umwandelt. So wäre auch der Ausbruch einer latent gewesenen Lues an den vaccinalen Impfstellen recht wohl denkbar. Immerhin müsste es sich aber

dann um cutane Formen einer Secundärsyphilis handeln, nicht aber um die Entstehung der primären syphilitischen Induration. Auf den indurativen Charakter des entstehenden specifischen Affectes an der Impfstelle ist daher für die positive Diagnose der Impfsyphilis ein besonderer Nachdruck zu legen.

Weitere Fragen, die an die Impfsyphilis sich knüpfen, betreffen den Mechanismus ihres Zustandekommens oder ihre Pathogenese:

Zwei Möglichkeiten können hier einzeln im Spiele sein und treffen auch im Einzelnen factisch, je nachdem, zu. Da zum Acte der Vaccination zwei Dinge nöthig sind, nämlich erstlich der Impfstoff (Lymphe u. s. w.) und zweitens das Impfinstrument (Lancette u. s. w.), so kann auch an der Implantation des Syphilisgiftes durch den Impfact entweder der Stoff, oder das Instrument die Schuld tragen. Gewöhnlich und *sensu strictiori* wird (vgl. oben) unter Impfsyphilis allerdings wohl nur diejenige Syphilis durch Vaccination verstanden, welche durch vaccinalen Impfstoff aus syphilitischer Impfquelle muthmasslich oder sicher producirt worden ist; auch ist die übergrosse Mehrzahl aller Fälle von *Syphilis vaccinata* unzweifelhaft so und nicht anders entstanden. Gleichwohl hat aber, für einzelne Fälle des unglückseligen Ereignisses, zweifellos hier und da auch einmal der andere Modus der Genese vorgelegen, dass nämlich der Stoff an sich unverfänglich, das Instrument dafür aber unrein, d. h. speciell mit Syphilisgift behaftet war. Folgende Beobachtung liefert hiefür ein sprechendes Beispiel:

In einem Dorfe bei Lahr (Baden) wurde 1836 eine Anzahl von Kindern mit Syphilis inficirt, indem der impfende Chirurg zwar nicht von einem kranken Kinde abimpfte, wohl aber bei der Impfung eine mit syphilitischem Gifte verunreinigte Lancette benützte (Kussmaul l. c., pag. 99). Der Stammimpfling, wie dessen Eltern, waren in diesem Falle vor, wie nach der Impfung frei von Syphilis; die Lancette hatte dagegen vorher zur Eröffnung eines Abscesses bei einem Syphilitischen gedient und war nicht wieder gereinigt worden.

Mit Recht macht ferner Bäumler darauf aufmerksam, dass auf dem Wege des verunreinigten Instrumentes eventuell einmal sogar ein gesunder Impfspender (oder Stammimpfling) bei Gelegenheit der Abimpfung syphilitisch inficirt werden könnte, sei es, dass die Abimpfungen von ihm mit einer von vornherein unreinen Lancette vorgenommen würden oder sei es, dass dessen eröffnete Impfvaccinen durch wiederholtes Eintauchen der Lancette, mit welcher die Impfstiche bei einem syphilitischen Impfling gemacht wurden, selbst mit dem Syphilisgift dieses letzteren inficirt würden. Eine authentische Beobachtung dieser Art ist freilich bisher, meines Wissens wenigstens, noch nicht beschrieben worden.

Das Umgekehrte bildete hingegen, wie oben bemerkt, den gewöhnlichen Fall der *Syphilis vaccinata* und lief in den concreten Fällen dahin aus, dass der Impfstoff von den Vaccinen eines syphilitischen Impf-

spenders herstammte und die Impflinge inficirte. Dass solche Vaccinen Syphilitischer ganz normal aussehen können, ja, dass dieses normale Aussehen sogar durchaus die Regel ist, wurde bereits betont, auch dass die Lymphe solcher Vaccinen durch Nichts sich von anderer Lymphe unterscheidet. Und ebenso brauchen endlich auch, bei noch latenter oder wiederum latent gewordener Lues, keine sonstigen verdächtigen Spuren der Krankheit am Körper des Impfspenders zur Zeit der Abimpfung (oder der Entnahme des Impfstoffes) gerade vorhanden zu sein. Trotzdem kann ein derartiger Impfstoff syphilitisch inficirend wirken, wie leider die Erfahrung hinlänglich gelehrt hat. Andererseits ist jedoch sofort wiederum hervorzuheben, dass es sich unter so bewandten Umständen, erfahrungsgemäss, immer nur um eine näher liegende Möglichkeit, nicht aber um eine apodiktische Nothwendigkeit handelt. Denn wäre es an letzterer, so hätten offenbar auch sämmtliche mit solchem Impfstoff, unabsichtlich oder absichtlich, vorgenommene Impfungen an Nichtsyphilitischen unabweislich, ausser etwaiger Vaccine, noch die primäre Syphilis an den Impfstellen nach sich ziehen müssen, was glücklicherweise nicht zutrifft. (Vgl. weiter oben.) Hiernach muss also das Zustandekommen der Impfsyphilis durch inficirten Impfstoff noch an besondere Bedingungen geknüpft sein.

Dass durch vaccinalen Impfstoff aus syphilitischer Quelle nicht nothwendig auch Syphilis bei den Impflingen entsteht, beweisen, ausser vielfältigen anderswo gemachten Erfahrungen, vor Allem wohl die besonders zahlreichen negativen Fälle von Joukoffsky aus dem St. Petersburger Findelhause (1865 bis 1867): Von elf in Wirklichkeit mit hereditärer (aber zur Zeit der Abimpfung noch latenter) Lues behafteten Stammimpflingen, die sämmtlich später deutliche Zeichen der Krankheit darboten, erhielten im Ganzen 57 gesunde Kinder den Impfstoff. Die Vaccination schlug bei allen ohne Ausnahme an, aber bei keinem derselben entwickelten sich nachträglich Indurationen der Impfstellen oder weiterhin secundäre Syphilis.

Die Frage nach den besonderen Bedingungen einer Syphilisübertragung durch Impfstoff aus syphilitischer Quelle hat die medicinische Wissenschaft, wie es nicht anders sein konnte, sehr intensiv beschäftigt; doch ist sie über diesen wichtigen Punkt bisher leider noch nicht mit sich selbst zu einem definitiven Abschlusse gelangt. Zwei Hypothesen sind namentlich aufgestellt; doch befriedigt, wie gleich gesagt werden muss, keine derselben, um das scheinbare Spiel des Zufalles zu erklären und den Schleier des Mysteriums zu lüften. Am meisten Anklang fand auf längere Zeit hin wohl die Meinung Viennois', die sogenannte „Bluttheorie", bis auch sie sich später als nicht zureichend erwies. Mit dieser Bluttheorie hat es folgende Bewandtniss:

Viennois, Spitalarzt zu Lyon, sprach im Jahre 1860 die Idee aus, es möchte eine Uebertragung der Lues durch den Impfstoff eines Syphilitischen nur dann zu Stande kommen, wenn mit der Vaccinelymphe

gleichzeitig auch Blut des Impfspenders übertragen werde. Werde hingegen lediglich klare, *id est* blutfreie Lymphe zur Vaccination benützt, so erfolge keine Impfsyphilis, selbst wenn die Lymphe von einem Syphilitischen komme. Diese Hypothese Viennois' baut sich auf der an sich ganz unbestreitbaren Thatsache auf, dass das Blut Syphilitischer auch in den latenten Stadien der Lues Träger des Syphilisgiftes ist, beziehungsweise sein kann, und dass mithin auch eine merklichere Verunreinigung der Vaccinelymphe mit Blut einen Factor in die Rechnung einführt, der bei vorhandener Syphilis des Impfspenders gewiss nicht ganz gleichgiltig ist. Auch scheinen zunächst einzelne Beobachtungen wirklich in diesem eben gedachten Sinne zu sprechen:

In Cherbourg wurde 1858 eine grössere Anzahl von Marinesoldaten revaccinirt. Als Stammimpfling diente ein scheinbar gesunder Soldat, der aber, wie später sich ergab, syphilitisch war. Von den geimpften Soldaten wurden nur zwei nachher syphilitisch, die übrigen blieben gesund. Jene beiden Soldaten waren die letzten in der Reihe der Geimpften gewesen, und bei ihrer Impfung, für welche die letzten Reste des Inhaltes der stoffgebenden Vaccinen des Spenders hatten herhalten müssen, erschien die Lymphe an der Lancette deutlich blutig gefärbt (Lecocq). Ein anderes Beispiel ist das folgende: Von einem und demselben Stammimpfling impfte Sebastien im Jahre 1864 zu Béziers auf zwei völlig gesunde Kinder am gleichen Tage ab. Die Impfung des einen Kindes vollzog sich glatt und ohne Zwischenfall; als dagegen die Lymphe für die Impfung des zweiten Kindes entnommen werden sollte, machte das impfspendende Kind eine heftigere Armbewegung, was zur Folge hatte, dass die Lancette etwas tiefer eindrang und ein Blutstropfen sich zur Lymphe hinzumischte. Mit dieser blutigen Lymphe wurde dann das zweite Kind geimpft. Das impfspendende Kind, zur Zeit der Abimpfung noch scheinbar gesund, jedoch in Wirklichkeit (vom syphilitischen Vater her) mit hereditärer Lues behaftet, zeigte bald hernach ein papulöses Syphilid am ganzen Körper. Von den beiden Impflingen blieb das erste, mit klarer Lymphe geimpfte von Syphilis frei, das zweite, mit blutiger Lymphe geimpfte zeigte dagegen nach 22 Tagen beginnende Indurationen an den Impfstellen und zwei Monate später allgemeine Syphilis. Auch bei der grossen Impfkatastrophe von Rivalta (vgl. oben) scheint das Blut eine gewisse Rolle mitgespielt zu haben, denn es soll daselbst bei der Abimpfung der Lymphe von dem syphilitischen Stammimpflinge G. Chiabrera ebenfalls Blut an der Lancette bemerkt worden sein (Pacchiotti).

Diesen Beobachtungen, denen eine erheblichere Blutbeimischung zur Lymphe mehr oder weniger sicher nachgesagt wird und in denen zugleich auch Syphilis der Impfung nachfolgte, stehen nun ferner noch recht zahlreiche gegenüber, in denen umgekehrt ausdrücklich bemerkt ist, die Lymphe sei klar gewesen, und in denen zugleich auch Syphilis ausblieb. So namentlich, von anderen zu geschweigen, in der grossen Reihe der genau in dieser Beziehung controlirten Fälle von Joukoffsky. Es ist einleuchtend, dass alle diese Beobachtungen sich ebenfalls noch in den Rahmen der Viennois'schen Hypothese, so, wie der Urheber derselben sie ausgesprochen hat, würden einfügen lassen. Und wenn nun auch mit aller Sicherheit später mikroskopisch nachweisbar geworden ist, dass selbst

die klarste Lymphe doch regelmässig noch rothe Blutkörperchen, mithin jedenfalls Blutspuren, in sich birgt, so könnte der Unterschied am Ende doch und vielleicht nur auf quantitative Differenzen des schädlichen Agens (Blut) zurückzuführen sein.

Dieser ganzen Argumentation steht indessen entgegen, dass wiederholte Male auch reichlich mit Blut gemischte Lymphe syphilitischer Impfspender mit Absicht schon zu Vaccinationen an Nichtsyphilitischen benützt worden ist, aber trotzdem keine Syphilis bei letzteren zu Wege brachte. So folgte z. B. in den fünf Fällen W. Boeck's auf die Vaccination keine Impfsyphilis, obwohl die Lymphe sehr stark blutig und der Impfspender sehr stark syphilitisch war (Rahmer). Ebenso hat Reiter, nach ausdrücklicher Versicherung, oftmals von Syphilitischen aus revaccinirt und absichtlich dabei zum Theile auch „blutig" verimpft, ohne je die Syphilis mit zu übertragen. Desgleichen impften endlich noch Andere (Bousquet, Taupin, Cullerier, Friedinger), ohne Rücksicht auf etwaige syphilitische Provenienz des Stoffes, promiscue, blutig und nicht blutig, Tausende von Impfbefohlenen, ohne jemals selbst dabei einen Fall von Impfsyphilis zu erleben. Unter diesen Umständen kann man unmöglich sagen, dass Blutbeimischung zur Lymphe Impfsyphilis zur nothwendigen Folge habe, sofern der Spender selbst syphilitisch sei. Hiermit ist aber die Viennois'sche Theorie offenbar schon in Etwas um ihren apodiktischen Werth gebracht.

Endlich fehlt es nun aber umgekehrt auch nicht noch an sicheren Beispielen von Impfung mit makroskopisch durchaus „klarer" Lymphe syphilitischer Provenienz, der nichtsdestoweniger echte *Syphilis vaccinata* des Impflinges nachfolgte. So namentlich in dem berühmt gewordenen Impfversuche an eigener Person des Dr. Cory, der (s. oben) mit wasserklarer Lymphe geschah. Aus diesem Versuche erhellt unmittelbar, dass die Eigenschaft der „Klarheit" für eine Lymphe syphilitischen Ursprungs nicht genügt, um ihre Unschädlichkeit in jedem Falle zu garantiren. Mittelbar aber folgt schliesslich noch der Satz, dass die Viennois'sche Theorie, auch negativ gefasst, nicht ausreicht, um die Pathogenese der Impfsyphilis allgemein zu erklären.

Ist nun aber damit die der „Bluttheorie" zu Grunde liegende Idee gänzlich abgethan und, wie Viele wollen, einfach zu altem Eisen gelegt? Ich glaube dennoch nein und gebe Folgendes zu bedenken:

1. Wenn es feststeht, dass das Blut Syphilitischer Träger des Syphilisgiftes sein kann, was Niemand leugnet, so kann jedenfalls ein solches Blut, sofern es das Syphilisgift gerade in sich enthält, zur Lymphe in merklicher Menge hinzugemischt, auch durch sich selbst die Syphilis übertragen. (Beobachtungen von Lecocq und Sebastien.)

2. Da das Blut Syphilitischer nicht nothwendig zu jeder Zeit auch das Syphilisgift in leicht übertraglicher Form oder wirksam übertragbarer Menge enthält, wie aus diversen negativ ausgefallenen Inoculationsversuchen mit purem

Syphilitisblute hervorgeht, so brauchen auch „blutige" Vaccinationen nicht nothwendig immer Impfsyphilis zur Folge zu haben. (Beobachtungen von Reiter, Boeck u. A.)

3. Wenn sogenannte „klare" Lymphe, trotzdem auch sie Blutspuren enthält, bald die Syphilis übertragen hat (Fall Cory), bald aber auch nicht (Fälle von Joukoffsky u. A.), so liegt hier ein „Non liquet" vor, was indessen die facultative Berechtigung der Viennois'schen Hypothese für die Fälle unter 1. und 2. nicht ohne Weiteres ausschliesst.

4. Wenn, wahrscheinlich sogar recht oft, die Syphilis auch durch sogenannte „klare" Lymphe übertragen worden ist, so beweist dieses nur, dass, ausser reichlicherer Blutbeimischung zur Lymphe, voraussichtlich auch noch andere Factoren die Uebertragung der Syphilis werden vermitteln können.

Eine andere Hypothese zur Erklärung des so wechselnden Thatbestandes rührt von Köbner her. Köbner sucht das controverse Verhalten dadurch plausibel zu machen, dass er die Entstehung eines eigenthümlichen syphilitischen Localaffectes am Boden der Impfefflorescenzen syphilitisch behafteter Individuen supponirt, auf dessen activen secretorischen Einfluss oder dessen passive Mitbetheiligung an der Herstellung des Impfmateriales (Berührung oder Läsion des Bodens durch die Lancette) es wesentlich ankommen solle, ob Impfsyphilis bei den Impflingen nachträglich zu Stande komme oder nicht? Zu bedauern ist nun aber bei dieser ganzen Aufstellung gleich von Hause aus, dass jeder, auch nur entfernte anatomische Anhalt bisher dafür mangelt, ob denn ein solcher specifischer Localaffect wirklich überhaupt existirt, oder, vollends, häufiger sich ausbildet. Der gemeinhin durchaus normale Localablauf der Vaccinen bei Syphilitischen spricht vielmehr weitaus eher gegen, als für die Existenz eines solchen Affectes am Boden der Efflorescenzen, der doch, nachträglich wenigstens noch, sich irgendwie sonst auch, adspectorisch oder palpatorisch, erkennbar machen müsste. Ich vermag darum der Hypothese Köbner's, bei aller Hochachtung für den genannten Forscher, vorderhand nur platonisches Interesse abzugewinnen.

Die betreffende Frage bleibt also *in genere* bis auf Weiteres noch eine offene, wie schon bemerkt ist; auch wäre nicht zu wünschen, dass sie etwa durch Versuche am Menschen ihrer Lösung in Zukunft näher geführt würde.

Was die Gesammtzahl der bisher bekannt gewordenen Fälle von wirklicher Impfsyphilis anlangt, so belief sie sich, nach der Zusammenstellung von Lotz, im Jahre 1880 auf etwa 500, die sich auf 50 Stämme vertheilen. Seither ist noch eine neue Reihe von Fällen hinzugekommen, über die L. Pfeiffer die nöthigen Literaturangaben gemacht hat, so dass etwa 700—750 Einzelerkrankungen in Allem jetzt resultiren mögen. Die Hauptmasse (mehr als die Hälfte) entfällt auf Italien, als das classische Land der Impfsyphilis, nächstdem kommen in absteigender Reihe Frankreich, Deutschland und England, — endlich (nur durch vereinzelte Vor-

kommnisse dieser Art gekennzeichnet) Schottland, Dänemark, die Schweiz und Nordamerika.

Mag immerhin das numerische Ergebniss auf den ersten Anblick hin etwelche furchtsame Seelen erschrecken, so erscheint es doch geradezu winzig und verschwindend klein gegenüber den Tausenden von Millionen derer, die im abgelaufenen Jahrhunderte ohne Schaden für ihre Gesundheit den Segen der Vaccination empfangen haben. Es ist auch kein Grund zur Befürchtung da, dass die Physiognomie der Zukunft sich in dieser Beziehung bedenklicher gestalten werde; im Gegentheil besteht die sehr begründete Aussicht, dass, bei Innehaltung der allerdings nöthigen Cautelen, das Schreckgespenst der *Syphilis vaccinata* von der Bildfläche völliger noch verschwinden werde. Dieses zum Trost für die Impffreunde; für die Impffeinde aber wäre es endlich an der Zeit, ein Steckenpferd fallen zu lassen, auf welchem kein ehrenvoller Preis für sie mehr zu erreiten ist!

Am Schlusse dieser Auseinandersetzung über Pathogenese und Vorkommen der Impfsyphilis mag noch eine Bemerkung besonderen Inhaltes hier ihren Platz finden. Sie betrifft die Uebertragbarkeit der *Syphilis vaccinata*, als *Syphilis vaccinata*, in die zweite Generation. In diversen Berichten über epidemische Vorkommnisse von Impfsyphilis ist zu lesen, dass wiederholt schon Impflinge, die ihre Vaccinen von anscheinend gesunden, in Wirklichkeit aber syphilitisch behafteten Impfspendern empfangen hatten, selbst wieder, nach erlangter Reife dieser ihrer eigenen Vaccinen — also nach dem kurzen Zeitraume von etwa einer Woche — als Impfspender für die Vaccination Anderer benützt worden sind, und dass in solchen Fällen, desgleichen wiederholt schon, typische Impfsyphilis (als Induration an den Impfstellen) nach gehöriger Zeit in der zweiten Generation sich gezeigt hat. An der Thatsache selbst ist nicht im Mindesten zu zweifeln; sie bleibt aber darum nicht minder interessant. Vorweg ist zu sagen, dass solche Impfsyphilis zweiter Generation überhaupt nur dann bisher zu Stande gebracht ist, wenn der Impfling erster Generation durch die eigene, an ihm vollzogene Vaccination sich nachträglich und zu seiner Zeit selbst als syphilitisch inficirt herausgestellt hat, niemals dagegen im umgekehrten Falle, was nicht zu verwundern ist. Weiter ist noch zu vermerken, dass das Ereigniss der Impfsyphilis zweiter Generation durchaus nicht etwa regelmässig in den sonst hierzu geeigneten Fällen eintrat, sondern, häufiger noch, ausblieb. Auch dieses wirkt nicht befremdlich; denn selbst eine bereits consolidirte (hereditäre, wie vor Längerem acquirirte) Lues wird doch bekanntlich auch nicht ausnahmslos auf den Impfling durch die Vaccination übergeführt. Der springende Punkt liegt vielmehr darin, dass ein Impfling erster Generation, kaum dass er selbst (vor einer Woche etwa) den Keim

künftiger Syphilis bei der Impfung empfangen hatte und geraume Zeit, bevor die Krankheit sich bei ihm selbst durch den Primäraffect an den Impfstellen consolidirt, dennoch bereits zu Oefterem sich potent genug gezeigt hat, um, wiederum auf dem speciellen Wege der Vaccination, eben solchen syphilitischen Keim auf Andere zu übertragen. Dieses Verhalten lässt auf eine sehr rasche und üppige Proliferation des bewussten Keimes im Specialbereiche der Vaccinen für eben die betreffenden Fälle zurückschliessen. Ob der vaccinöse Process nach dieser Richtung hin besonders irritativ einwirken könne, oder ob, wie Köbner meint, die von ihm supponirte syphilitische Localveränderung am Boden der Impfefflorescenz (vgl. oben) sich in diesen Fällen etwa sehr frühe ausbilde, lässt sich in Frage stellen, aber für jetzt nicht beantworten. Dafür aber verdient das Factum, als an sich absonderlich, hier registrirt zu werden.

Ueber den Verlauf der Impfsyphilis ist kaum Etwas hinzuzufügen. Das Incubationsstadium wird meistentheils durch den Vaccineprocess ausgefüllt, der, überwiegend oft, ganz normal abläuft, zum Wenigsten nichts Apartes aufweist. Erst nach Ablauf einiger Wochen treten dann an einer oder an mehreren Impfstellen die der Syphilis eigenthümlichen Merkmale der Induration auf, die auf das Geschehniss aufmerksam machen. Die weiteren (secundären) Symptome einer Impfsyphilis erster oder zweiter Generation brauchen hier nicht beschrieben zu werden, da sie von solchen einer sonstigen Lues nicht abweichen.

Die Prognose der Impfsyphilis ist im Allgemeinen ernst zu nehmen, da Todesfälle nicht ganz selten vorgekommen sind. Hierin liegt nichts Befremdliches, weil die grosse Mehrzahl der Erkrankten aus Kindern im ersten Lebensjahr bestand und die Syphilis bekanntlich für dieses zarte Alter häufig deletär ist.

Die Therapie der *Syphilis vaccinata* concentrirt sich zunächst und vor Allem auf die Prophylaxis. Diese letztere verlangt, dem doppelten möglichen Ursprunge der Impfsyphilis gemäss: erstlich, eine strenge Asepsis in der Wahl der zur Impfung benützten Instrumente und Verbandmittel, und zweitens, eine nicht minder strenge Controle in Bezug auf die Wahl des Impfstoffes. Ueber Beides ist eigentlich bereits alles Erforderliche in dem früheren Capitel über „Hygiene und Technik der Vaccination“ ausgesagt, auf welches Capitel deswegen hiermit verwiesen wird. Zu erinnern wäre an dieser Stelle höchstens nochmals daran, dass die Syphilis eine der *Species Homo* eigenthümliche Krankheit ist und nicht auf das Rind übergeht, daher denn auch der animale Impfstoff vor dem humanen, speciell was Prophylaxis der *Syphilis vaccinata* anlangt, den unstreitbaren Vorzug absoluter Sicherung besitzt. Sieht man sich benöthigt oder aus anderen Gründen bewogen, humanen Impfstoff zu benützen, so muss

man hingegen selbst so sicher, als möglich, sich darüber stellen, dass der Impfspender (im Allgemeinen also das impfspendende Kind) nicht an latenter, geschweige denn an declarirter Lues leidet. Es ist dieses nur durch genaueste Exploration des Impfspenders selbst, durch ebenso genaue Berücksichtigung seiner persönlichen Antecedentien und endlich noch durch möglichste Recognition des Gesundheitszustandes seiner Eltern und seiner Umgebung im Punkte der Syphilis zu erreichen. Humaner Impfstoff von dubioser Provenienz ist unter allen Umständen zu verwerfen; auch sollte stets nur, bei Wahl des humanen Stoffes, mit „klarer" Lymphe geimpft werden.

Endlich sei noch eine Vorsichtsmassregel hier genannt, die in dem vorgängigen Capitel nicht ausdrücklich zur Erwähnung kam und am Passendsten gerade an dieser Stelle einzuschalten ist: Da die frühesten Zeichen einer hereditären Lues öfter erst im weiteren Ablaufe des ersten Lebensjahres auftreten, so ist es im Allgemeinen nicht angezeigt, allzu junge Kinder als Stammimpflinge oder Impfspender zu wählen. Vielmehr empfiehlt es sich, nur solche gesunde Kinder gesunder Eltern zu diesem Behufe sich auszusuchen, die bereits ans Ende ihres ersten Lebensjahres angelangt sind.

Bezüglich der eigentlichen Behandlung vorhandener Impfsyphilis ist auf die Therapie der Syphilis überhaupt zu verweisen. Es kommen natürlich diejenigen Methoden der antisyphilitischen (mercuriellen) Therapie vor Allem in Frage, die für die Heilung der infantilen Syphilis besonders geeignet sind.

Von anderen Seuchen, die, ausser der Syphilis, einer Uebertragung durch Vaccination fähig erscheinen, ist noch die Lepra zu nennen. Beobachtungen, nach denen eine solche Uebertragung des Aussatzes augenscheinlich durch Vaccine-Impfung geschehen war, sind neuerdings in Lepragegenden wiederholt gemacht worden (Däubler, Gairdner, Beaven-Rake, Arning, Black, Diday und Doyons). Seitdem ferner Arning nachgewiesen hat, dass die Leprabacillen auch in der Vaccinelymphe Lepröser enthalten sind, leuchtet die Gefahr des Lepra-Infectes auf dem Wege einer Vaccination auch materiell unmittelbar ein. Ich führe hier, als Beispiel von Uebertragung des Aussatzes durch Impfung, folgenden besonders lehrreichen Beobachtungsfall an, bei welchem es nicht allein eine Impflepra erster, sondern sogar auch eine solche zweiter Generation abgesetzt hat:

Ein in Trinidad ansässiger europäischer Arzt vaccinirte seinen eigenen Sohn mit Vaccineborken eines scheinbar gesunden Kindes, das aber einer leprösen Familie entstammte und später selbst Lepra zeigte. Der geimpfte Sohn des Arztes diente dann wieder selbst als Impfspender für ein anderes gesundes Kind. Beide Kinder zeigten zwei bis drei Jahre später Erscheinungen der Lepra (Gairdner)!

Die Prophylaxis der Impflepra wird in der Vermeidung des humanen Impfstoffes zu bestehen haben, überall dort, wo Lepra häufiger vorkommt und die Gefahr der Erwerbung des Aussatzes nähergelegt ist.

Was sodann die Tuberculose anlangt, so hat man früher wohl gerade sie, nächst der Syphilis, am Meisten als mögliche Nachkrankheit der Vaccination gefürchtet. Nichtsdestoweniger ist bis jetzt kein einziger, sicher nachgewiesener Fall zur Kenntniss gelangt, in welchem etwa eine Uebertragung der Tuberculose durch Vaccination wirklich irgendwann geschehen wäre. Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch R. Koch und dem weiteren Nachweise, dass Tuberculose, ausser beim Menschen, auch, in der Form der Perlsucht, beim Rinde sehr häufig vorkommt, musste natürlich die Frage, ob in der humanen, beziehungsweise aber namentlich auch in der animalen Vaccinelymphe tuberculöser Impfspender (Menschen oder Rinder) Tuberkelbacillen vorhanden seien oder nicht, für die Sache der Vaccination (zumal der animalen Vaccination) auf einmal eine ganz besondere Wichtigkeit gewinnen. Tuberkelbacillen sind nun aber in der Vaccinelymphe Tuberculöser (Menschen wie Thiere) nicht zu finden gewesen, selbst wann es sich um hochgradig tuberculöse Individuen (L. Meyer, Strauss, Josserand, Acker und Peiper) beider Species handelte. Damit wäre nun aber allerdings die mögliche Gefahr einer *Tuberculosis vaccinata* noch immer nicht abgethan. Es haben indessen neuerdings auch noch speciell dahin zielende Versuche stattgefunden, die Tuberculose mittelst Vaccination auf geeignete Versuchsthiere zu übertragen. Impfungen mit der Vaccinelymphe von Tuberculösen in die vordere Augenkammer des Kaninchens hatten jedoch (Peiper) auch nur einen negativen Erfolg; ebensowenig endlich vermochte Schulz bei Meerschweinchen vermittelst der Lymphe einer perlsüchtigen Kuh Impftuberculose hervorzubringen. Nach Allem diesen erscheint also die Möglichkeit einer *Tuberculosis vaccinata* überhaupt mehr als fraglich!

Nichtsdestoweniger ist es aber gewiss am Platze, alle Vorsicht in eben dieser Hinsicht auch fernerhin noch walten zu lassen. Man wird sicherlich niemals humanen Impfstoff zu Vaccinationszwecken von einem Individuum entnehmen wollen, auf welchem der Verdacht der Tuberculose ruht, oder bei welchem gar eine manifeste Tuberculose existirt. Ebensowenig ist es auch gerechtfertigt, bei muthmasslicher Perlsucht, ein betreffendes Exemplar der *Species bovina* etwa als Impfspender zu wählen. Da Kälber, im Gegensatz zu älteren Thieren, nur ganz ausnahmsweise bereits perlsüchtig afficirt sind, so empfiehlt sich endlich auch die Kälberlymphe (oder Pulpe), als einzig annehmbare Form des animalen Impfstoffes. Ueberdies sollte aber noch jedes Mal, durch nachträgliche Schlachtung des Impfthieres, der sichere Beweis dafür erbracht werden, dass wirklich keine Tuberculose (Perlsucht) bei demselben bestand. Das Deutsche Reichs-

Impfgesetz bestimmt deswegen auch die Schlachtung der Kälber nach der Abnahme des Impfstoffes und die thierärztliche Autopsie der inneren Theile (Lungen, Bauchfells u. s. w.), bevor der abgenommene Impfstoff zu Vaccinationszwecken verwendet werden darf.

Von der Scrophulose ist hier nicht zu reden, da sie nicht sowohl eine Krankheit *sui generis*, wie vielmehr lediglich eine krankhafte Disposition gewisser Individuen zu gewissen pathologischen Processen (einfach entzündlichen, hyperplastischen und specifisch tuberculösen) darstellt, die angeerbt oder auch erworben sein kann, aber nicht durch ein bestimmtes Virus effectuirt wird. Wegen der Rhachitis, die vielleicht (Hagenbach-Burckhardt) ein specifisches Leiden ist, fehlen noch zur Stunde die klärenden Beobachtungen und Versuche.

Hiermit wäre wohl im Grunde Alles gesagt, was überhaupt über Anomalien des Vaccineverlaufes, ferner über Complicationen und Nachkrankheiten der Vaccine augenblicklich auszusagen ist. Die Tafel der Gerichte setzt sich zwar aus vielen Gängen, darunter auch etwas consistenteren, zusammen, trotzdem aber verschwindet Alles (als pathologisch hier Aufgezähltes) zusammengenommen doch nahezu ganz gegenüber der Gesammtheit der vaccinatorischen Erfahrungen überhaupt. Diese lehrt vielmehr, dass in der überwältigenden Mehrzahl aller Einzelimpfungen der Verlauf der Vaccine normal, von übeln Zwischenfällen frei und endlich von dem einzig gewünschten Effecte (Immunität gegen Variola) fast durchgängig auch gefolgt ist.

Und dieses bleibt am Ende doch die Hauptsache!

Literatur.

Zöhrer: Der Vaccineprocess und seine Krisen, 2. Aufl. Wien 1846. — Bednar: Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. — Bohn l. c., pag. 164 ss.; ferner: Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. VIII, 1875. — Rauchfuss: Compte rendu médical sur la maison impériale des enfants trouvés de St. Petersbourg pour 1864. St. Petersbourg 1867. — W. Bernoulli: Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte, 1872, 12, 13. — F. v. Niemeyer: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 8. Aufl., 1871, Bd. II. — Fehleisen: Die Aetiologie des Erysipels. Leipzig 1883. — Dauchez: Des éruptions vaccinales généralisées et de quelques dermatoses suscitées ou rappellées par la vaccination. Thèse de Paris, 1883. — Rosenbach: Die Mikroorganismen der Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Berlin 1884. — L. Pfeiffer: l. l. c. c. — Köhler und Pogge: Correspondenzblatt des Regierungsbezirkes Stralsund, 1885, 2. (*Impetigo contagiosa.*) — Peiper: Die Schutzpockenimpfung und ihre Ausübung. Wien und Leipzig 1892. — Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. VII, 1891. (Herpes.)

Hämorrhagische Diathese: Gregory: Transactions med. and chir., Bd. VII, 1842. — Fickert: Deutsche med. Wochenschr., Bd. II, 1876, S. 481 ff. — Dauchez l. c. — L. Pfeiffer l. l. c. c. — Pott: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IV, 1883. — Epstein: Journal für Kinderheilkunde, Bd. XXV, Heft 4, S. 442.

Impfsyphilis: Die Literatur über diesen Gegenstand ist überaus umfänglich; es kann aus derselben nur Einiges von dem Wichtigeren hier aufgezählt werden. —

Moseley: Treatise on the lues Bovilla or cow-pox. London 1805. — A. Omodei: Annali universali di medicina compilati. Milano 1824. (Epidemien von Udine und von Cremona.) — Bidart: Journal de médecine et de chirurgie pratique, T. II, pag. 287 ss. — Tassani: Gazetta med. di Milano, 1843, 14. Ottobre. (Epidemie von Grumello.) — Wegeler: Preussische Vereinszeitung, 1850, 14. — Intelligenzblatt bayerischer Aerzte, 1854. (Process Hübner.) — Schreier, ebenda, S. 158 ff. — Viennois: De la transmission de la syphilis par la vaccination. Archives générales de médecine, 1860. Pacchiotti: Sifilide transmissa permezza della vaccinatione in Rivalta. Torino 1862. — Sebastien: Gazette des Hôpitaux, 1863, 22. Octobre. — W. Stricker l. c., pag. 86 ss. — Bohn: Die Transmission der Syphilis durch die Vaccination, Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXX, 1863; ferner: Handbuch u. s. w., S. 312 ff. — Auspitz: Die Lehre vom syphilitischen Contagium, S. 243 ff. Wien 1866. — Depaul: Rapports et discours de l'Académie de médecine. Bulletin de l'Academie etc., Annuaire 1864, 1865, 1867, 1869. — Heyd: Zur Frage der Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination. Stuttgart und Leipzig 1867. — Rahmer: Dissertation. Breslau 1869 (Köbner). — Köbner: Die Uebertragung der Syphilis durch die Vaccination. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. III, 1871. — Kocevar: Allgemeine Wiener med. Zeitung, 1870, 21, 24; ferner: Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1870. — Hutchinson: Twelfth report of the medical officer etc., London 1870; ferner: Illustrations of clinical surgery, Fasciculus VI, London 1877; ferner: Med. chir. Transactions, Vol. XIV, 1871; ferner: The Lancet, 1873, 7. April. — Joukoffsky: St. Petersburger med. Zeitschr., 1872, 1, S. 73 ff. — Bäumler: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, Bd. III, S. 66 ff. Leipzig 1876. — Kussmaul l. c., pag. 96 ss. — v. Rienecker: Vierteljahrsschr. für Dermatologie, 1878. — Freund: Aerztliches Vereinsblatt, 1879, Verhandlungen, S. 20, 24. — Bristove, Hutchinson, Humphrey, Ballard (Commissionsbericht über den Fall des Dr. Cory): Report of the Local Government Board, 1882, Vol. XII, pag. 46—51, London 1883; ferner: British medical record, 1884, May. — Lotz l. c., pag. 108 ss. — Layet: Traité pratique de la Vaccination, pag. 74 ss. Paris 1889. — L. Pfeiffer l. l. c. c.

Impflepra: Däubler: Monatsschr. für praktische Dermatologie. Hamburg 1886, Jahrg. III, 3, S. 123—129. — Arning: Report on Leprosy in Hawai, 1886, pag. 48 ss. — Gairdner: Brit. med. Journ., 1887, June, pag. 1269. — Beaven-Rake: Brit. med. Journ., 1887, August, pag. 433. — Black: Brit. med. Journ., 1887, October, pag. 800 ss. — Diday et Doyons: Progrès médic. de Lyon, 1888, 18.

Tuberculose: Kussmaul l. c., pag. 103 ss. — Peiper: Internationale klin. Rundschau, 1889, 1, 2; ferner: Die Schutzpockenimpfung u. s. w., S. 65.

Impfgegnerschaft und Antiimpfagitation.

Wie jede grosse und epochemachende That, so hat auch die Einführung der Schutzpockenimpfung durch Jenner bei Mit- und Nachwelt nicht lediglich Sympathie und entgegenkommendes Verständniss, sondern vielfach auch Antipathie und lauten Widerspruch erlebt. So offenbarte sich denn auch hier und für ein Mal mehr die transscendente Gewalt jenes Doppelprincipes, des „νεῖκος καὶ φιλότης", dem, nach Empedokles, die weltbewegenden Ereignisse alle unterworfen sind.

Der Wind, der gegen die Vaccination sich erhob, war kein gelindes Säuseln, vielmehr ein recht artiger Sturm, der umschichtig noch dazu aus allen möglichen Richtungen der Windrose blies. Obwohl er frühzeitig losbrach, und obwohl inzwischen ein Jahrhundert verstrichen ist, so hat doch eine Beschwichtigung des *Animus impetuosus* bis jetzt noch nicht gelingen wollen. Die Wissenschaft, als Jüngerin der Erfahrung und als Kündigerin der Geist gewordenen Erkenntniss, war zwar nach Kräften bemüht, ihre Stimme, stets wiederholt, zu Gunsten des Jenner'schen Principes einzusetzen, aber ihr Ruf allein hat dennoch im Entferntesten nicht genügt, um etwa, einem „*Quos ego*!" gleich, die unruhigen Geister der Verneinung endgiltig zur Ruhe zu verweisen. Das beweist wohl hinlänglich, dass dem Widerstande gegen die Impfung eben auch metaphysische Elemente beigemischt sind, denen durch Appell an Logik und Vernunft allein nicht beizukommen ist.

Die Anschuldigungen, die von den Gegnern der Vaccination wider diese erhoben worden sind, stellen sich, bei deren Betrachtung im Einzelnen, als sehr mannigfache heraus und haben überdies auch noch, theilweise wenigstens, sich mit der Zeit etwas geändert. Manche Thesis, die anfänglich erheblicher verfing, erscheint heutzutage antiquirt und ist so ziemlich wohl von Allen jetzt verlassen. Andere Aufstellungen aber erwiesen sich dafür als um so lebenszäher und üben auch in Gegenwart noch auf Herden von Individuen eine fascinirende Wirkung aus. Noch andere endlich kamen überhaupt erst in späterer Zeit recht eigentlich auf und haben sodann sich, je nachdem, in wechselnd langem Dasein, sowie zum Theile ebenfalls noch bis jetzt hin, auf der Bildfläche der Oeffentlichkeit erhalten. So stellt denn das Gegenstück der positiven

Impfbewegung ein buntes Gemisch der verschiedensten Ingredientien von zeitlich auch nicht immer gleichmässiger Zusammensetzung dar; hierin liegt zugleich mit der Grund, warum auch die Taktik der Gegner nicht immer einem einheitlichen Systeme gefolgt ist.

Auf alle Einzelheiten des Kampfes einzugehen, erscheint mir nicht angebracht, auch nicht auf alle Kampfesmittel. Ich halte es vielmehr für ausreichend, Einiges, besonders Springendes, hier hervorzuheben und kurz zu bezeichnen. Namen der Agitatoren sollen dabei so wenig, als möglich, genannt sein, zumal diese selbst bei solcher Aposiopesis wohl zweifellos am Wenigsten verlieren dürften.

Einen gewissen Widerstand erlebte die Vaccination zunächst von religiöser Seite her, insofern, als manche überfromme Seelen in der Anwendung eines Schutzmittels gegen eine von Gott gesandte Krankheit anfänglich eine sündhafte Ueberhebung des Menschen zu erblicken glaubten. Die gleiche Anschuldigung hatte, etwelche Jahrzehnte früher, bekanntlich auch die Franklin'sche Erfindung zur Abhaltung der Blitzgefahr getroffen und ihres Eindruckes nicht verfehlt. In Gegenwart versieht man dafür ganz unbedenklich nicht allein profane Baulichkeiten, sondern auch die Kirchen, und diese sogar besonders vorsorglich, mit den ehedem so anrüchigen Blitzableitern, und erblickt man in diesen Präventiven gegen den Strahl von Oben nicht einmal die Entweihung irgend eines Gotteshauses mehr. Conform mit dieser veränderten Auffassung des Vorsehungsbegriffes ist nun auch die analoge Idee, man begehe mit der Ausübung der Vaccination an menschlichen Leibern zum Schutze gegen die Seuchengefahr einen Frevel gegen Gott, gegenwärtig nirgends mehr in Blüthe, oder bildet sie doch höchstens noch etwa das Sonderattribut der allerengst umhürdeten pietistischen Kreise. Uebrigens ist zu bemerken, dass jener religiöse Einwand gegen die Vaccination auch ehedem nur sehr vereinzelt von pastoraler Seite her gekommen ist, vielmehr vorzugsweise nur aus Laienköpfen heraus seine absonderlichen Sprossen getrieben hat. Im Gegentheile liess es sich die Geistlichkeit, zumal auf protestantischem Confessionsgebiete, im Ganzen eher angelegen sein, für die Vaccination mit ihrer Autorität einzutreten, als feindlich ihr sich entgegenzustellen. Denn mehr als ein wackerer Seelsorger hat z. B., wie die ältere Impfliteratur zeigt, in den ersten Zeiten nach Jenner's Auftreten sich bewogen gesehen, die Schutzpockenimpfung in volksthümlich gehaltener Schrift, oder sogar in sonntaglich gehaltener Predigt den Laien, als Gott wohlgefälliges Werk, auf das Wärmste zu empfehlen (Stricker).

Weitaus dauerhafter, als das vorerwähnte religiöse Bedenken, erwies sich dagegen ein rechtlich-politisches Argument, das, in Verbindung mit sonstigen Invectiven gegen die Vaccination, von Impfgegnern aller Schattirungen beständig wider sie ausgespielt ist. Dasselbe richtete sich

zwar direct nur gegen den Impfzwang, sollte aber, vermöge des übrigen oratorischen Beiwerkes, das dazu gereicht zu werden pflegte, doch, im Grunde genommen, stets die Vaccination selbst treffen. Auch gegenwärtig noch gelangt dieses Gericht mit einiger Aufdringlichkeit immer dann zu Tische, so oft in Parlamenten oder anderswie die Impffrage öffentlich discutirt wird, und so oft namentlich irgendwo und irgendwann die Stellung des Staates zu dem Impfwesen in Erörterung steht. Jedesmal werden alsdann wieder Reden laut, die über das Princip der Nöthigung sich ereifern, da solche gegen die Freiheit und Selbstbestimmung des Staatsbürgers in privaten Dingen verstosse. Die Vaccination und ebenso auch die Revaccination sei Sache und Angelegenheit des Einzelnen und solle es bleiben; der Staat habe bei ihr nichts zu befehlen, und jeder Zwang auf diesem sanitarisch ja noch überaus anfechtbaren Gebiete sei gleichbedeutend mit einer widerrechtlichen Vergewaltigung des Individuums!

Beachtenswerth ist, dass, wie angedeutet, diese zärtliche Fürsorge für das Recht der Individualität *primo loco* gewöhnlich von Solchen an den Tag gelegt worden ist, die auch sonst sich als Impfgegner schlechthin documentirten, und die namentlich die Vaccination auch sanitarisch absolut verworfen wissen wollten. Den wahrhaft Einsichtigen und Unbefangenen konnte es mithin wohl hinlänglich klar sein, wohin denn jenes Gerede eigentlich zielte. Indessen war das gewählte Argument denn doch ungemein darnach angethan, um magnetische Fernwirkung auszuüben und auch Andere anzuziehen, denen sonst die Impffrage vielleicht gleichgiltiger geblieben wäre. Namentlich hat es jederzeit auf die grosse Schaar derjenigen in hohem Grade seelenfängerisch gewirkt, die da jenes bekannte potenzirte Mannesgefühl gewohnheitsgemäss mit sich in der Brust herumtragen, und die, eben deswegen, sich als die ausschliesslich privilegirten Nachtwächter der Freiheit ansehen. So wird es denn verständlich, warum der politische Radicalismus in Republiken, aber auch in constitutionellen Monarchien, mehr wie einmal, als Partei, sich dazu hergegeben hat, in dem Sinne impfgegnerisch zu wirken und zu stimmen, dass er den von Staatswegen etwa geplanten Impfzwang mit sittlicher Entrüstung verwarf, oder auch, dass er, anderswo, den schon eingeführten Impfzwang wohl pure wieder aufgehoben zu sehen verlangte. Vereinzelt hat er sich bei diesem Kampfesbestreben sogar einträchtlich mit dem Pietismus auf der öffentlichen Bühne zusammengefunden, mit dem er ja sonst nicht gerade in ehelicher Gütergemeinschaft lebt, dessen particularistische Gelüste in anderer Art er aber durchaus theilt.

So war es z. B. in Württemberg 1858 der Fall, als nach der Publication des englischen Blaubuches sonst in Europa ein etwas günstigerer Wind für die Vaccination zu wehen schien. Hier gelang es den rührigen Impffeinden Nittinger, Betz u. A., die demokratische Partei des „Beobachters“ (unter der

Fahne seines damaligen Redacteurs Hopf), zugleich aber auch die „Frommen" des Landes derart für sich zu gewinnen und von sich aus zu beeinflussen, dass eine Massenpetition zu Stande kam, die von der Kammer die Abschaffung des Impfzwanges verlangte, — welcher thörichte Antrag indessen nicht durchging. Der Lärm, der um dieser Angelegenheit willen im ganzen Lande zuvor entstanden war und sodann noch in der Kammer selbst sich vollends austobte, überragte an Heftigkeit alles bis dahin Dagewesene (Stricker). — Auch in England hatte die obligatorische Einführung der Vaccination hauptsächlich darum so lange und mit so grossen Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt, weil, neben sanitarischen Bedenken, der bewusste rechtlich-politische Einwand gegen den Zwang mit grosser Hartnäckigkeit sich in der öffentlichen Meinung des Publicums festgesetzt hatte und kaum überwindbar erschien. — Im Deutschen Reiche kam es, gelegentlich der Berathungen zum Reichs-Impfgesetz (1874), ebenfalls zu Remonstrationen gegen den Impfzwang und Revaccinationszwang, aus den nämlichen vermeintlichen Rechtsgründen; auch gelangten später noch, wiederholte Male, Petitionen an den Reichstag um Beseitigung des bereits eingeführten Gesetzes, bisher glücklicherweise immer ohne Erfolg. — In der Schweiz dagegen scheiterte 1882 das von der schweizerischen Aerztecommission im Auftrage des Bundes ausgearbeitete eidgenössische Epidemiengesetz (das, neben anderen höchst nützlichen Bestimmungen, auch den Impfzwang für das Gesammtgebiet der Eidgenossenschaft eingeführt wissen wollte) an dem Gegenwillen des souveränen Volkes, und zwar geschah solches nicht zum Wenigsten gleichfalls aus politischen Motiven, die für den Kenner der Verhältnisse übrigens nichts Ueberraschendes an sich trugen.

Was nun die angebliche Widerrechtlichkeit des Impfzwanges (und Revaccinationszwanges) anlangt, so ist zu sagen und zugleich energisch zu betonen, dass, bewusst oder unbewusst, die betreffenden Redeführer bei ihren Incriminationen stets von einer verkehrten Auffassung des Freiheitsbegriffes ausgegangen sind und noch ausgehen. Klar sollte es doch vor Allem sein, dass persönliche Freiheit und Selbstbestimmung im Rechtsstaate ihre Grenzen haben, und dass sie namentlich unter keinen Umständen mit dem Gesammtwohle in Collision gerathen dürfen, soll anders nicht vermeintliches Recht zum wirklichen Unrecht werden. So aber steht es, letzteren Falles, mit der Unterlassung einer Massregel, die, wie die Impfung (und Wiederimpfung), nicht nur den Geimpften selbst einen absehbaren Schutz gegen die Pocken direct gibt, sondern namentlich auch indirect noch (vgl. S. 232) eine gar nicht hoch genug zu schätzende Gewähr gegen die epidemische Ausbreitung dieser Krankheit für die gesammte übrige Population eines Bezirkes, Landes u. s. w. schafft. Auf Letzteres, die Herabsetzung der allgemeinen Pockengefahr, kommt es aber bei der Rechtsfrage des Impfschutzes in erster Reihe an, nicht darauf, ob die nach eigenem Willen ungeimpft und darum blatternfähig Verbliebenen gelegentlich Gefahr laufen, die Variola in höchsteigener Person zu acquiriren und ihr eventuell zu erliegen! „*Habeant sibi!*" möchte man vielleicht da sagen, wäre nicht ein solcher Wunsch unfromm und inhuman. Da jedoch durch jeden neuen Blatternfall ein

neues Centrum für neue, mögliche Ansteckungen geschaffen wird, so begeht derjenige, der aus Unverstand den Schutz des eigenen Ichs verschmäht, eine Fahrlässigkeit, die eventuell auch Anderen zum grössten Nachtheile gereichen kann!

Erscheint nun aber schon aus diesem Grunde der Impfzwang als eine sehr vernünftige und höchst berechtigte Massnahme des Staates, welche die Eigenmächtigkeit des Einzelnen ausschliesst und damit dem Wohle des Ganzen dient, so kommt noch ein zweiter Grund für ihn hinzu, der, womöglich, noch triftiger ist. Es hat der civilisirte Staat die humane Pflicht auf sich, der Unmündigen sich anzunehmen und sie vor der Willkür der Mündigen zu schützen. Hiermit ist gesagt, dass der Staat nicht für die Unterlassungssünden der Erwachsenen die Kinder büssen lassen darf und deswegen seiner sittlichen Aufgabe nur getreu bleibt, wenn er, ohne viele Weiterungen, zum Wenigsten die Kinderimpfung von sich aus stricte verlangt. Diese Forderung ist gewiss umso berechtigter, als die Variola, gerade für das kindliche Alter, eine so überaus gefährliche Krankheit ist. Oder soll etwa im modernen Culturstaate europäischer Gesittung die Möglichkeit jener Calamität auf einmal wieder winken, dass die Blattern nach alter Manier periodisch unter den Kindern aufräumen und unermessliches Elend über sie bringen, bloss deswegen, weil es Vätern, Vormündern u. s. w. im Namen der Freiheit beliebt gewesen sein soll, die ihnen anvertrauten Kinder und Pfleglinge der Impfung zu entziehen und sie damit stumpfsinnig der Laune jenes Dämons auszuliefern? Wo die Ausübung der Vaccination nicht absolute Volkssitte geworden ist, und das ist sie leider nirgends bisher in völlig zureichendem Grade geworden, da erscheint vorderhand der staatlich ausgeübte Zwang als das einzige Mittel, um einem Unfuge zu steuern, der gerade die Unschuldigen am Schlimmsten bedroht. Zudem wirkt er aber auch noch auf die Massen erzieherisch dadurch, dass er allgemach immer mehr als etwas Unabänderliches von ihnen empfunden wird, und dass aus ihm heraus dann am Ehesten noch mit der Zeit die Sitte sich entwickeln kann.

Man wende auch gegen den Impfzwang und damit indirect gegen die Impfung nicht ein, dass wirkliche Schädigungen der Gesundheit, als Folge der Impfung, bei der Vaccination hier und da einzeln, oder selbst gruppenweise, vorkamen, insofern, als, wegen der Unvermeidlichkeit des traumatisches Eingriffes, durch den Impfact bei Gelegenheit statt der Vaccine, oder mit derselben zugleich, auch andere Krankheiten infectiöser Natur, namentlich Syphilis, übertragen worden sind. Es ist im vorigen Capitel („Pathologie der Vaccine"; „Complicationen und Nachkrankheiten") mit genügender Deutlichkeit zunächst das Eine gezeigt, in wie verschwindender Minorität sich die Gesammtheit dieser unliebsamen Vorkommnisse zur überwältigenden Majorität aller bisher überhaupt

gemachten Vaccinationen und Revaccinationen befindet. Um solcher seltenen Facta willen wird gewiss Niemand, der sanitarisch zu rechnen versteht, die Vaccination, als mächtiges und wirksames Schutzmittel gegen die scheusslichste aller Krankheiten (Variola), ein- für allemal entbehrt wissen wollen, so lange ihm nicht Schlimmeres von ihr bewiesen ist. Des Weiteren und zweitens ist aber im vorigen Capitel ebenfalls besprochen, durch welche Mittel einer vorgeschrittenen medicinischen Erkenntniss und durch welche Cautelen einer wissenschaftlich vervollkommneten Technik gerade diesen möglichen Gefahren begegnet werden kann. Diese Gefahren nun, denen die jetzige Ausbildung des Impfverfahrens in nahezu vollkommener Weise gewachsen ist, sind aber in der That auch zugleich die einzigen, wirklich denkbaren, welche überhaupt den Impflingen aus der Vaccination erwachsen können. Alles Uebrige dagegen, was sonst noch etwa, in sanitarischer Beziehung, von den Gegnern der Vaccination dieser als Vorwurf entgegengeschleudert worden ist, erweist sich bei näherer Betrachtung als Unsinn, oder doch wenigstens als Conglomerat der allerwaghalsigsten Behauptungen. Es wäre darum auch kaum der Mühe werth, auf dieses Uebrige hier noch näher einzugehen, hätte es nicht trotzdem in so weiten Kreisen Vorurtheile gegen die Jenner'sche Methode erweckt und der schlechten Sache damit so grossen Vorschub geleistet.

Lediglich aus diesem Grunde mag denn noch ein kurzer Excurs über die betreffenden Velleitäten hier am Platze sein und seine Stelle finden:

Um dabei einigermassen historisch zu verfahren, sei, als Curiosum, vorab erwähnt, dass, als die Widerrede gegen die Vaccination sich erhob, es anfänglich nicht an Solchen gefehlt hat, die von der Vaccination geradezu einen bovinisirenden Einfluss auf die Opfer derselben befürchteten. Ja, einzelne, besonders Erleuchtete wollten gar bereits mit eigenen Augen und Ohren an einzelnen Geimpften (Kindern) nach der Einpflanzung der Kuhpocke ganz „unverkennbare" Anzeichen und Abzeichen beginnender Bovinität (Neigung zur Quadrupedie und zu kälbischem Blöken; Ansätze zur Huf-, Horn- und Schwanzbildung) zu ihrem Schrecken wahrgenommen haben und stellten ob der weiteren Ausbildung und drohenden Verallgemeinerung dieser monströsen Eigenschaften für die Zukunft der Menschheit natürlich die allertrübste Prognose! Aber wenn auch nicht dauernder in so crasser Form, so wurde doch umso länger und unverdrossener dafür das betreffende Grundthema selbst, etwas abgemildert, dahin variirt: die Vaccination sei „wider die Natur" oder sei „brutal", weil sie die Lebensordnung des Individuums in ganz unverantwortlicher Weise störe, oder aber, weil sie den menschlichen Organismus mit einem Stoffe niederer (thierischer) Herkunft in eine unreine und ekelhafte Beziehung bringe. Je nach Geschmack und Richtung der einzelnen Widersacher wurde nun

bald mehr die eine, bald mehr die andere Variante des anmuthenden Textes stärker angezogen und breiter ausgeführt, gewöhnlicher aber noch von beiden gleichzeitig und promiscue ein erdenklich confuser Gebrauch gemacht. Versucht man dennoch es, zum Wenigsten im Princip, jene doppelten Fäden des Gespinnstes von einander zu sondern und auseinander zu legen, was hier im Interesse der Billigkeit noch geschehen mag, so nehmen sie sich, im Excerpte aus den Schriften und Reden der impfgegnerischen Führer, etwa folgendermassen aus:

Die Vaccination, so betonten mit Vorliebe die Einen (Vergé de l'Isle, Ancelon u. A.), sei von Grund aus verwerflich, weil sie ein künstlicher und unheilvoller Eingriff in einen an sich natürlichen und wohlthätigen Lebensvorgang der Individuen sei. Als solches *Beneficium naturae* aber sahen diese sonderbaren Schwärmer und ihr Anhang — man staune — die *Variola humana* an, welche ehedem die Menschen fast allesammt wenigstens einmal durchseucht und damit von einer ihnen eingeborenen „Schärfe ihrer Säfte" befreit habe. Mit dieser Aufstellung war eigentlich die alte schlafengegangene Doctrin des Rhazes (vgl. S. 7) wieder aus dem Grabe herausgeholt, und ging sie nunmehr, gewissermassen als Ahnfrau, unter den Lebenden des XIX. Jahrhunderts wieder um, das nachgeborene Geschlecht mit düsteren Warnungen für die allernächste Zukunft erschreckend! Denn jene modernen Adepten der betreffenden Lehre durften wohl nicht anders, als gegen Vaccination und Revaccination heftigst zetern, weil beide Proceduren schlimmer Weise doch ganz express dazu berufen waren, um jene Krise zu hindern, die angeblich als reinigendes Fegefeuer gearbeitet und so Ausgezeichnetes geleistet haben sollte. Das wohlfeile Opfer ungezählter Hekatomben kam für sie nicht in Betracht und „natürlicher" erschien es ihnen immerhin noch, die Variolation eventuell wieder in Scene zu setzen, da diese zum Mindesten doch eine richtige Variola, wenn auch vielleicht nicht immer zur individuell geeigneten Zeit, in Action setze und durch eben diese Läuterung der Säfte wenigstens bis zu einem gewissen Grade „kritisch" wirke. Vaccination, oder vollends gar Revaccination, dagegen führe mit „innerer Nothwendigkeit" zu einer Selbstvergiftung (Autointoxication, im heutigen Sinne dieses Wortes) mit den eigenen congenitalen Schärfen und damit zu einem beklagenswerthen Zustande der menschlichen Gesellschaft, dessen höchst bedenkliche Anzeichen bereits „ganz evident" zu Tage getreten seien!

Diesem erbaulichen Tongefüge gegenüber aber gab es, wie gesagt, noch ein anderes, das gewissermassen die contrapunktische Begleitung zu ihm bildete, jedenfalls aber den Totaleffect auf empfängliche Hörer des Concertes noch erheblich verstärkte. Dasselbe lief zwar auch darauf hinaus, die Vaccination (und Revaccination) als unnatürlich und abscheulich

zu befinden und angeblich die gleichen bösen Folgen der schimpflichen Neuerung bereits im weitesten Umfange entdeckt zu haben, erblickte jedoch das Wesen der Unnatur und den Grund des Unheiles mehr in dem Heterogenen des Vaccine-Agens. Die Vaccine sei nun einmal vom Thiere, passe ein- für allemal nicht zum Menschen, geschweige denn in den Menschen hinein und müsse, als etwas diesem durchaus Fremdartiges, wenn auch nicht geradezu verthierend, so doch zum Allermindesten corrumpirend — oder giftartig auf ihn einwirken. Beide Theorien, die erste und die letztgenannte, wurden übrigens, wie nochmals zu wiederholen, von besonders rabiaten Antiimpfpropheten (Nittinger, Betz u. A.) gar nicht einmal immer scharf auseinandergehalten, noch weniger natürlich von der Hörerschaft der Massen, obwohl sie doch, im Grunde genommen, einander beide schnurstracks zuwiderliefen. Sie flossen vielmehr für jene und für das Bewusstsein der Menge meisthin zu dem unklaren Mischbegriffe der „Impfvergiftung" schlechthin zusammen, aus dem dann Jeder sich machen konnte, was ihm beliebte.

Mit diesem wunderlichen und zugleich schreckhaften *Mixtum compositum* ist nun, zumal in den mittleren Jahrzehnten des Jahrhunderts, oratorisch, wie schriftstellerisch der allergröbste Unfug getrieben worden. Hauptsitz der Antiimpfagitation war um jene Zeit das südliche Deutschland (und hier, dank Nittinger und Genossen, vor Allem Württemberg); aber auch der Norden des jetzigen Deutschen Reiches, ferner Frankreich (Vergé de l'Isle u. A.), England, die Schweiz und sonstige Länder lieferten zu derselben ein reichliches Contingent. Es konnte nicht fehlen, dass viele, übrigens wohldenkende, aber impressionable Leute aller Stände und Berufsarten durch die an die Wand gemalten Schreckbilder aufs Aeusserste beunruhigt und verwirrt wurden, und dass auch sie nunmehr sich veranlasst fühlten, gegen Impfung und Impfzwang ihre Stimmen zu erheben und zu demonstriren. Und fragt man, ob etwa in Gegenwart dieser Widerspruch ganz verstummt sei, so muss die Antwort hierauf leider verneinend lauten. Denn wenn auch etwas verblasst, spuken die alten Gespenster doch auch heute noch herum und sind der Grund, warum Viele im Publicum sich gegen die stricte Durchführung der Vaccination und Revaccination bei Zeit und Gelegenheit immer wieder neu und in ganz unnöthiger Weise erhitzen.

Denn dass kein Grund zur Besorgniss da sei, ist leicht zu zeigen. Betrachtet man sich nämlich jene Phantasmagorie des angeblichen Impfunheiles bei hellerem Lichte, so schrumpft sie alsbald zu einem öden Nichts zusammen. Die angeblichen Symptome jener Impfvergiftung der Massen sollen nämlich die folgenden sein:

Es solle eine tiefgehende (intellectuelle, wie physische) Degeneration der Race innerhalb der europäischen Culturgemeinde im

XIX. Jahrhundert, als Wirkung des allgemeiner gewordenen Jenner'schen Impfverfahrens, sich entwickelt haben und nahezu perfect sich darstellen, die weitaus schlimmer sei, als der ehedem durch die Variola angerichtete, rein äusserliche Seuchenschaden. Diese Entartung solle sich äussern in einer erschreckenden Abnahme der geistigen Kräfte und zunehmenden Verblödung der Individuen, nicht minder aber auch in einer geringeren somatischen Widerstandsfähigkeit derselben und, dieser entsprechend, in einer ungünstigeren Gestaltung der allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse. Endlich sollen Scrophulose, Rhachitis, Schwindsucht, Typhus und sonstige Krankheiten, die vor Allem geeignet sind, die Constitution zu untergraben und Todesopfer für sich zu fordern, gegen früher in sehr bedenklichem Masse überhand genommen haben!

Abgesehen nun davon, dass, wenn überhaupt diese beschriebenen Missstände im XIX. Jahrhundert wirklich sich so fühlbar gemacht hätten, um den ehemaligen deletären Einfluss der Variola zu überbieten, es immer noch sehr fraglich bliebe, ob und inwieweit sie gerade der Vaccination zur Last fielen, so fehlt es sogar an jedem triftigen Beweise dafür, dass dieselben überhaupt, einzeln oder gesammt, *de facto* zu Stande gekommen sind. Im Gegentheil, sobald man nur in Etwas die actuellen Verhältnisse genauer ins Auge fasst und sie mit den früheren vergleicht, tritt sofort der Vorzug jener, nach allen fraglichen Richtungen hin, auf das Offenkundigste zu Tage:

Was zunächst die geistige Potenz des vaccinalen Zeitalters und seiner Vertreter anbetrifft, so darf man wohl kühnlich behaupten, dass der Stock noch immer Trauben trägt, und dass die menschliche Gesellschaft Europas im XIX. Jahrhundert, mag man immer auch gewisse psychische Auswüchse derselben auf das Bitterste beklagen, doch gerade vom pandemischen Stumpfsinne sich weiter, denn je, entfernt hat. Es hiesse wahrlich „Eulen nach Athen tragen", wollte man über diesen Punkt noch irgendwie sich einlässiger äussern.

Zu gleich günstigem Ergebnisse aber gelangt man, wenn man die somatischen Verhältnisse ins Auge fasst und dabei direct von der Sterblichkeit (jetzt und früher) ausgeht:

Die allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse haben sich seit Einführung der Vaccination nicht nur nicht ungünstiger gestaltet, sondern sogar nachweislich gebessert. Da diese der getreueste Abspiegel der somatischen Tüchtigkeit der Generationen sind, so folgt, dass auch von einer physischen Degeneration der Race nicht zu sprechen ist. Wo immer diese so wichtigen Relationen an grösseren Bevölkerungscomplexen und in längeren Zeiträumen einigermassen genau und, vor Allem, sachgemäss verfolgt sind, da hat sich ausnahmslos auch eine Abnahme der Sterblichkeit *pro rata* (oder der Letalität), ferner eine Verlängerung

der mittleren und der wahrscheinlichen Lebensdauer, sowie endlich noch, generell ausgedrückt, auch keine Uebercompensation der sonstigen Todesursachen über diejenige durch die ehemalige Variola zahlenmässig auf das Sicherste feststellen lassen. Hiernach müssen auch alle gedachten und oben aufgezählten, gegentheiligen Behauptungen der Antiimpfagitatoren pure, als falsch, zurückgewiesen werden. Dieses geht unter Anderem, genauer noch, aus nachstehenden Thatsachen hervor:

Die Tafeln der Sterblichkeit für das Königreich Schweden ergeben, dass (vgl. englisches Blaubuch) in den Jahren 1756—1775 von 1000 Lebenden jährlich 28·9, in den Jahren 1776—1795 jährlich 26·8, dagegen in den Jahren 1821—1840 nur noch 23·3 und in den Jahren 1841—1850 nur noch 20·5 Personen jährlich überhaupt starben. Die allgemeine Letalität ist also während des betreffenden Jahrhunderts in Schweden um nahezu ein Dritttheil gesunken, und dieses Sinken hörte auch namentlich nicht etwa auf, oder machte einem Steigen Platz, als inzwischen die Vaccination Gemeingut des schwedischen Volkes wurde. In London starben (nach Greenhow) in den Jahren 1681 bis 1690 jährlich, von 1000 Einwohnern überhaupt, noch 42, in den Jahren 1746—1765 noch 35, dagegen in den Jahren 1846—1855 jährlich nur noch 20, also, im Vergleich zum Ende des XVII. Jahrhunderts, nicht einmal mehr nur die Hälfte. Die mittlere Lebensdauer betrug, für Europa, im XVII. Jahrhundert, nach approximativen Schätzungen, nur etwa 13 Jahre, im XVIII. Jahrhundert bereits 20 Jahre, im XIX. Jahrhundert hingegen hat sie sich, mit weitaus rapiderem Anwuchse, gar auf das Dreifache der ersteren, nämlich auf 38 Jahre, erhoben. Die wahrscheinliche Lebensdauer hat sich im XIX. Jahrhundert ebenfalls sichtlich gebessert. So betrug z. B. die Wahrscheinlichkeit für 100 Lebendgeborene, das zehnte Lebensjahr zu erreichen, in der Stadt Genf (nach den Berechnungen Marc d'Espine's) während des Zeitraumes von 1701—1760 nur 60 Procent, in den Jahren 1814—1833 dagegen 73 Procent, die Wahrscheinlichkeit ferner für 100 im zehnten Lebensjahr Befindliche, das 40. Lebensjahr zu erreichen, in ersterer Periode (1701—1740) nur 68 Procent, in letzterer (1814—1833) dagegen 72 Procent, die Wahrscheinlichkeit endlich für 100 im 40. Lebensjahr Befindliche, das 60. Lebensjahr zu erreichen, in ersterer Periode 59 Procent, in letzterer dagegen 63 Procent u. s. w.

Es bedarf kaum der besonderen Erwähnung, dass die bezeichnete Aufbesserung der allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse und die Verlängerung der (mittleren und wahrscheinlichen) Lebensdauer keineswegs allein der Vaccination und ihrer Einführung zu Gunsten fallen; dieses sollte ja überhaupt hier nicht bewiesen werden. Vielmehr kommt diese günstige Umgestaltung ebensosehr, ja zweifellos noch weit mehr, auf Rechnung der sonstigen allgemeinen Aufbesserung der hygienischen Zustände, die mit dem Aufklimmen der europäischen Cultur fort und fort Hand in Hand gegangen ist. Was einzig und allein hier zu beweisen war, und was durch obige Zahlen factisch auch bewiesen ist, betrifft nur die Widerlegung der unsinnigen Aussage des passionirten Impfgegnerthumes, dass die Vaccination auf die allgemeine Sterblichkeit, auf die mittlere und die wahrscheinliche Lebensdauer im ablaufenden Jahrhundert einen schädlichen Einfluss ausgeübt haben sollte.

Aber, so wenig, wie eine effective Zunahme, hat auch eine ungünstige Verschiebung der Sterblichkeit seit Einführung der Vaccination oder gar durch diese stattgefunden, wie letzteres, ebenfalls von impfgegnerischer

Seite aus, mit einiger Kühnheit behauptet worden ist. H. Carnot (Artillerieofficier in Autun) hat, 1849, in einer vielgenannten Abhandlung die betreffende Doctrin entwickelt und sie dann, einige Jahre später (1851), in einer zweiten Publication nochmals näher zu begründen versucht. Nach diesem Autor soll in Folge der Vaccination und der durch sie bedingten Verkleinerung der Zahl der Todesfälle im frühen kindlichen Alter ein „Déplacement de la mortalité" zu Wege gebracht sein, in dem Sinne, dass der Hauptantheil der allgemeinen Sterblichkeit statt, wie ehedem, auf jenes nicht-productive Alter zu fallen, nunmehr unglücklicher Weise auf die productiven Altersclassen vom 15. bis 40. Lebensjahr zu stehen komme. Dieses aber bedeute, in volkswirthschaftlicher Beziehung, unabwendlich den kommenden „Ruin der menschlichen Gesellschaft!"

Die Zahlen und Berechnungen, mit denen Carnot seine Theorie zu stützen trachtete, haben Vielen imponirt, — denen natürlich vor Allem, die Zahlen, als Zahlen, einfach anzustaunen gewöhnt sind und nicht darnach fragen, wie sie gewonnen wurden, und was dann nachträglich noch, auf dem Wege widersinniger Verrechnung, an ihnen verbrochen worden ist. Anderen, Vernünftigeren, kamen die Carnot'schen Ergebnisse von vornherein verdächtig vor, und Dupin, Bertillon u. A. haben sodann noch sich der vielleicht überflüssigen, aber immerhin verdienstlichen Aufgabe unterzogen, die Fehler der Carnot'schen Methode schonungslos aufzudecken und sie selbst, als gegen die Grundbegriffe der wissenschaftlichen Statistik verstossend, so, wie sie es verdiente, an den Pranger zu stellen. Es ist darum auch nicht nöthig, das verkehrte Facit jener verkehrten Berechnungen hier etwa selbst noch in seinen genaueren Werthen ziffernmässig wiederzugeben.

Dafür ist es aber vielleicht nicht ganz unangebracht, gegentheilig zu zeigen, dass die natürliche Absterbeordnung der Lebenden im XIX. Jahrhundert (also seit Einführung der Vaccination), nicht nur überhaupt (d. h. für alle Altersclassen insgesammt), sondern implicite auch für die „productive" Periode des Lebens (also für die Altersclassen vom 15. bis 40. Lebensjahr), auf ein langsameres Tempo gekommen ist. Hiermit ist dann offenbar der positive Nachweis erbracht, dass umgekehrt, wie Carnot es wollte, die Lebensbedingungen für das productive Alter günstigere geworden sind:

So starben z. B. in Schweden von 1000 Lebenden in den nachstehenden Altersclassen alljährlich:

		1776—1795	1841—1850
Zwischen	0— 5 Jahren	85·0	56·9
„	5—10 „	13·6	7·8
„	10—15 „	6·2	4·4
„	15–20 „	7·0	4·8
„	20–30 „	8·9	6·8
„	30—40 „	11·6	9·8 u. s. w.

NB. Diese Verlangsamung der Absterbeordnung erstreckt sich für Schweden gar noch bis in das 100. Lebensjahr hinein, ist also eine allgemeine.

Ebenso starben (nach Bertillon) in Frankreich innerhalb der besonders interessirenden, „productiven" Altersperiode unter 1000 Lebenden alljährlich:

		Mitte des XVIII. Jahrhunderts
Zwischen	20—30 Jahren	14·7
„	30—40 „	21·5;

dagegen:

		1849—1859	
zwischen	20—30 Jahren nur	10·7	
„	30—40 „ „	9·7	u. s. w.

NB. Auch für Frankreich lässt sich die Verlangsamung der Absterbeordnung durch alle Altersclassen hindurch bis zum höchsten Alter verfolgen.

Diese Zahlen, denen andere, analoge, noch beigefügt werden könnten, lehren offenkundig an Beispielen die völlige Unhaltbarkeit der Carnot'schen Verschiebungstheorie. Die Hauptfehler dieser letzteren lagen einfach in Folgendem: Carnot war ausschliesslich von den Sterblichkeitsverhältnissen der Hauptstadt Frankreichs (Paris) ausgegangen, nicht bedenkend, dass diese für das ganze Land ohnedies nicht völlig massgebend sein können. Er hatte überdies lediglich die absolute Mortalität, nicht aber die Letalität der Altersclassen, in Betracht gezogen, wiederum nicht bedenkend, dass die „productiven" Altersclassen in Paris (wie in anderen Grossstädten und Verkehrscentren) in ganz unverhältnissmässigem Satze vertreten sind, darum also ebenfalls und ganz natürlich in excessivem Masse sich an der allgemeinen Mortalität der Stadt betheiligen müssen. Die Rectification der von Carnot gewonnenen ungeheuerlichen Werthe geleistet und zudem noch gezeigt zu haben, dass die Letalität jener „productiven" Altersclassen sogar in Paris keine absonderliche ist (geschweige denn im übrigen Lande Frankreich, s. oben), ist das namentliche Verdienst der vorgenannten beiden anderen französischen Autoren.

Ueber das angebliche Plus der Morbilität und Mortalität an Rhachitis, Scrophulose und Phthise, ferner an Typhus (und sonstigen acuten Infectionskrankheiten) ist nicht mehr und nicht weniger zu sagen, als dass die Behauptungen, alle diese Affectionen seien durch die Vaccination häufiger und tödtlicher geworden, ebenfalls völlig aus der Luft gegriffen sind. Von einer Uebercompensation der früheren Variolatodesfälle durch die Summe der Todesfälle aller dieser und noch anderer Krankheiten kann überhaupt nicht die Rede sein, da sonstigen Falles die allgemeine Sterblichkeit im XIX. Jahrhundert nicht abgenommen, die mittlere und die wahrscheinliche Lebensdauer sich nicht verlängert haben könnte (s. oben). Dass ferner (und specieller etwa noch) Rhachitis und Scrophulose im Kindesalter seit Einführung der Vaccination häufiger geworden, früher dagegen seltener gewesen seien, ist gänzlich unbewiesen; sicher ist dafür, dass sie früher bereits beide überaus häufig waren, und dass namentlich die schlimmeren Formen und Grade beider Affecte, Mangels geeigneter hygienischer Vorkehrungen und zweckmässiger Pflege, in der

Morbilität und Mortalität des kindlichen Alters ehedem eine besonders hervorragende Rolle spielten. Direct falsch ist endlich noch das Dictum, dass beide Krankheiten gegenwärtig *in toto* bei geimpften Kindern häufiger vorkommen sollen, als bei ungeimpft verbliebenen; denn die über ein grösseres Beobachtungsmaterial sich erstreckenden Erhebungen über diesen Gegenstand haben gerade das Gegentheil ergeben (Löschner). Mit der Lungenschwindsucht steht es so, dass sie in der prävaccinalen Zeit, wie jetzt, die vornehmste aller Todesursachen bildete, wie noch bildet, und dass sie in ersterer sogar noch die Variola übertraf, der damals in Europa doch etwa jeder Zehnte zu erliegen pflegte. Auch gegenwärtig sucht die Phthisis ihre Massenopfer sich und findet sie auch noch, nach wie vor, überall in Ueberfülle. Aber sie verfährt dabei völlig unterschiedslos, das will sagen: gänzlich unbekümmert um vorausgegangene oder nicht vorausgegangene Impfung, wie die vergleichende Statistik aller Länder Europas zeigt, die in dieser Beziehung keine Differenzen zwischen den Ländern mit Impfzwang und denjenigen ohne einen solchen kennt. Dass endlich Typhus und andere acute Infectionskrankheiten in Folge der Vaccination ein absolutes Uebergewicht gewonnen haben sollen, wie ebenfalls gefaselt worden ist, widerstreitet jeder vernünftigen Ueberlegung; denn Ursachen und Verbreitungsweise dieser Krankheiten stehen mit der Massregel der Impfung überhaupt in keinem erdenklichen causalen Rapporte.

Zieht man aus allem Gesagten ein Résumé, so ergibt sich, dass von schädigenden Einflüssen der Vaccination auf die allgemeinen gesundheitlichen Verhältnisse der Jetztzeit weder *in genere*, noch auch *in specie*, irgend etwas Positives aufrecht zu erhalten ist, und dass somit das Afterdogma von der „Impfvergiftung der Massen" jeder factischen und vernünftigen Unterlage entbehrt. Dasselbe erweist sich vielmehr in Allem, was es behauptet und gefordert hat, als eine der traurigsten Verirrungen des menschlichen Geistes, oder, richtiger vielleicht noch gesagt, als ein Frevel wider die wohlthätigste Errungenschaft der bisherigen prophylaktischen Medicin.

Was sonst noch von impfgegnerischen Bestrebungen und Impfgegnerthum zu reden übrig bleibt, ist Weniges, aber doch noch Einiges, denn unerschöpflich schier erweist sich diese Büchse der Pandora. In dem Masse, als die bereits erwähnten Agitationsmittel und Weherufe über die Gemeingefährlichkeit der Impfung sich doch etwas mit der Zeit abbrauchten und dieses oder jenes der beliebten Kraftwörter gegen die Vaccination an Zugkraft allmälig verlor, ist man auf anderweitige Auswege verfallen, um die Schutzimpfung zu discreditiren. Dahin gehört zuvörderst die Thesis: die in den ersten Decennien des Jahrhunderts beobachtete Abnahme der Variolamortalität sei nicht das Werk der Impfung, vielmehr Folge eines natürlichen Nachlasses der Krankheitsursache, wie ihrer deletären Wirkungen. Wie irrig diese Vorstellung

ist, wurde früheren Ortes bereits gezeigt. (Vgl. S. 232 und S. 242.) Dahin gehört ferner der früher bereits aufgetischte und neuerdings immer wieder aufgewärmte Kohl: das Vorkommen zahlreicher, ausgedehnter und schlimmer Pockenepidemien im Ablaufe des XIX. Jahrhunderts, insbesondere aber die Pandemie der Jahre 1870—1873 beweise hinlänglich, dass es mit dem Werthe der Vaccination nicht weit her sei. Hierauf ist einfach zu erwidern, dass gerade jene Epidemien und diese Pandemie unumstösslich gelehrt haben, ein wie grosser Unterschied für Variolaempfänglichkeit und Variolatod zwischen Wiedergeimpften, einmalig nur Geimpften und ungeimpft Verbliebenen besteht. (Vgl. S. 238 und S. 243.) Der durchaus missglückten Versuche endlich, mittelst gröblichster Incorrectheiten in der Ausnützung des statistischen Materiales (A. Vogt, Böing, Lorinser, Reitz, Hermann), oder offenkundig gewordener Falsificationen desselben (Keller) den Scheinbeweis zu liefern, die Vaccination sei bezüglich der Variola nutzlos oder gar von Schaden, wird man fürderhin am Besten wohl nur mit discretem Stillschweigen gedenken mögen, da die betreffenden Rufer zum Streite bereits von Lotz, L. Voigt, Körösy u. A. gründlichst abgeführt worden sind.

Das missliche Unterfangen, in den vorstehenden Auseinandersetzungen einen summarischen Bericht über die Antiimpfagitation zu geben und den verworrenen Rattenkönig der impfgegnerischen Tendenzen und Motive zum Wenigsten in seine Hauptbestandtheile aufzulösen, mag gelungen, oder auch nur sehr theilweise gelungen sein, — so viel indessen wurde doch wohl dem Leser klar, dass der gesammten Agitation, als solcher, entschieden etwas Unklares, dem denkenden und überlegenden Menschenverstande nicht ohne Weiteres Begreifliches mit unterläuft. (Vgl. darum die Eingangs dieses Capitels gemachte Bemerkung.) Hieraus ergibt sich aber auch die fernere Prognose dieser Bewegung von selbst, die, meines Erachtens, dahin geht, dass selbige noch nicht so bald sich völlig erschöpfen dürfte. Nichtsdestoweniger ist indessen an dem endlichen Siege der guten Sache nicht zu zweifeln, so wahr die Macht des Guten diejenige des Schlimmen überwiegt! Sei es nun, dass, an Stelle der Vaccination, ein noch besseres Schutzmittel gegen die Variola künftig einmal ausfindig gemacht werden wird, in welchem Falle jene einfach zurückzutreten haben würde, — oder sei es auch, dass dem bösen Willen, der ihr selbst bisher noch feindlich sich entgegengestemmt hat, die Kraft allmälig ausgehen wird, um den Kampf gegen sie fortzusetzen, es wird die Antiimpfagitation, in gegenwärtiger Form, mit der Zeit absterben. Um diesen nekrobiotischen Process zu beschleunigen, bedarf es für die Freunde der Vaccination und für ihre massgebenden Vertreter, nach wie vor zwar noch, der Anspannung ihres vollen Intellectes, aber mehr noch, wie bisher, auch der vollen Anspannung ihres Willens.

Literatur.

Auslese aus der Antiimpfliteratur: M. Herz: Hufeland's Journal, Bd. XII (1801), S. 1 ff. (Brutalimpfung.) — Carnot: Essai sur la mortalité comparée avant et de puis l'introduction de la vaccine en France, Autun 1849; ferner: Analyse de l'influence exercée par la variole ainsi que par la réaction vaccinale sur les mariages etc. Autun 1851. — Vergé de l'Isle: De la petite vérole, considérée comme agent thérapeutique des affections scrophuleuses et tuberculeuses etc., Paris 1839; ferner: Dégénération physique et morale de l'espèce humaine, déterminée par la vaccination. Paris 1855. — Ancelon: Influence de l'inoculation et de la vaccine sur les population. Dieuze 1854. — Nittinger: Ueber die fünfzigjährige Impfvergiftung des württembergischen Volkes, Stuttgart 1850; ferner: Die Impfung ein Missbrauch, Stuttgart 1853; ferner: Das falsche Dogma von der Impfung. München 1857 u. s. w. (Insgesammt 18 Schriften des Autors!) — Betz: Memorabilien aus der Praxis, 1860, Nr. 2. — Kolb: Der heutige Stand der Impffrage in kurzen Umrissen. Leipzig 1879. — A. Vogt: Die Pocken- und Impffrage im Kampfe mit der Statistik, Bern 1877; ferner: Für und wider die Kuhpockenimpfung und den Impfzwang u. s. w. Bern 1879. — Böing: Thatsachen zur Pocken- und Impffrage. Leipzig 1882. — Oidtmann: Der Impfgegner, Organ der deutschen Impfzwangsgegner (1882—1892). — Lorinser: Wiener med. Wochenschr., 1872, 1873, 1876, 1880, 1884, 1886; ferner: Wiener med. Zeitung, 1873. — Hermann: Wiener med. Wochenschr., 1886, und vorher: Wiener allgemeine med. Zeitung, 1870. — Keller, ebenda 1873; ferner: Wiener med. Wochenschr., 1876, Nr. 33, 34.

Erwiderungen: Bertillon: Conclusions statistiques contre les détracteurs de la Vaccination etc. Paris 1855. (Gegen Carnot.) — Dupin: Comptes rendus de l'Académie des Sciences, T. XXVII, pag. 571 ss. (Gegen Carnot.) — Marc d'Espine (l. c.) — Lotz l. c. (Gegen Kolb und A. Vogt.) — L. Voigt: Berliner klin. Wochenschr., 1883, 5, 7. (Gegen Böing.) — Körösy: Vierteljahrsschr. für öffentliche Gesundheitspflege, Bd. XIX, S. 553 ff., Braunschweig 1887; ferner: Kritik der Vaccinationsstatistik, Wien 1890; ferner: Wiener med. Wochenschr., 1891. (Gegen die Impfgegner der Wiener Schule: Lorinser, Hermann, Reitz, Keller.)

Schlussbemerkungen.

Am Schlusse dieser Abhandlung über Vaccination (und Variola) glaubt der Verfasser, den Lesern noch die Gewähr eines Rückblickes auf die gesammte Impffrage zu schulden. Bei diesem stellt nun Folgendes sich heraus:

Die Variola war, bis zu Jenner's Auftreten und bis zur Inaugurirung der Vaccination durch ihn, die schlimmste und verheerendste aller Volkskrankheiten. Kein Heilmittel gegen sie hatte wesentlich genützt, kein Schutzmittel auch recht verfangen, um den Schrecken zu bannen, der an ihren Namen bis dahin sich knüpfte. Namentlich hatte auch die Inoculation die Wünsche nicht erfüllt, mit denen die Wohlmeinenden sie anfänglich begrüsst hatten, da auch ihr allerlei Mängel und vor Allem gewisse Gefahren unausrottbar anhafteten. Erst die Vaccination brachte in prophylaktischer Beziehung einen Wandel, und so wirkte denn Jenner's entschiedenes Vorgehen und die alsbaldige Nachfolge Anderer in Wahrheit als eine befreiende That.

Die Vaccination entspricht auch in zureichendem Masse der Anforderung, ein richtiges Prophylakticum gegen Variola zu sein. Sie ist leicht auszuführen, und ihre Handhabung bringt Niemandem sonst Gefahr; dem Geimpften aber verleiht sie, bei haftender Impfung, einen nahezu sicheren, temporären Schutz gegen Blatternansteckung und Blatterntod. Wirkliche Schädigungen der Gesundheit allgemeinerer Art sind von ihr für die Vaccinirten nicht zu besorgen, und die Lehre von einem angeblich degenerirenden Einfluss auf die Race ist einfach falsch. Eine Mitübertragung sonstiger Contagien (des Erysipels, der Syphilis u. s. w.) durch den Act der Vaccination kam zwar vor und kann vorkommen, doch lässt sich diese üble Eventualität mit nahezu völliger Sicherheit vermeiden, wenn der Impfstoff aus lauterer Quelle bezogen und unter aseptischen Cautelen geimpft wird. Ein triftiger Einwand gegen die Vaccination und ihre allgemeine Einführung kann also dieserhalb auch nicht erhoben werden, ganz abgesehen davon, dass die also vorgekommenen Impfschädigungen *in toto* sehr seltene Ereignisse geblieben sind.

Die Herabminderung der Variolamorbilität und Variolamortalität im XIX. Jahrhundert ist Folge der Vaccination und durch nichts

Anderes bedingt. Die natürliche Aggressivität und Bösartigkeit der Variola ist dagegen um Nichts kleiner geworden, denn Ungeimpfte erkranken bei Gelegenheit noch eben so leicht an ihr und erliegen ihr auch im Erkrankungsfalle noch gleich leicht, wie früher. Wenn Ungeimpfte trotzdem *in toto* jetzt viel weniger mehr unter dem morbiden Einflusse der Variola zu leiden haben, so liegt dieses daran, dass die gegenwärtigen Epidemien der Krankheit in Folge der Vaccination weniger häufig und weniger extensiv geworden sind, und dass demgemäss die Ungeimpften gegenwärtig seltener mehr die Gelegenheit haben, sich zu inficiren.

Die Immunität der Vaccinirten gegen die Variola ist in der Regel keine dauernde; die Empfänglichkeit für den variolösen Infect kehrt vielmehr nach gewisser Zeit meist allgemach zurück und steigert sich alsdann im Laufe weiterer Zeit nicht selten auch wohl von Neuem bis zur völligen Disposition zur Krankheit. Daher können auch Vaccinirte später an Variola erkranken und selbst schwer (mit letalem Ausgang) von ihr befallen werden, wenn die rechtzeitige Erneuerung des Impfschutzes bei ihnen verabsäumt wird. Immerhin macht sich aber doch der wohlthätige Einfluss der einmaligen (im Kindesalter gemachten) Vaccination im Grossen sehr deutlich dadurch bemerkbar, dass die relative Morbilität und die relative Mortalität (oder die Letalität) für die einmalig nur Geimpften in gemischten Bevölkerungscomplexen bei auftretenden Blatternepidemien regelmässig eine deutlich geringere ist, als für die ungeimpft Verbliebenen.

Die Revaccination (und die periodische fernere Wiederholung dieser Procedur) vermag den Impfschutz temporär wieder bis zur völligen Immunität des Individuums anzufrischen. Erfolgreich Revaccinirte erkranken daher gegenwärtig unter Allen verhältnissmässig am Seltensten noch an Variola und erliegen ihr heutzutage überhaupt nur noch in sehr seltenen Fällen. Die Revaccination (und ihre periodische Wiederholung) ist daher, von prophylaktischem Standpunkt aus betrachtet, als ein unentbehrliches Supplement zur erstmaligen Impfung anzusehen, ohne welches das gesammte Impfwesen nur eine halbe Massregel bleibt. Zugleich aber zeigt der Erfolg der Revaccination im Einzelnen noch jedes Mal reactiv an, ob und in welchem Grade wieder Empfänglichkeit für den variolösen Infect da war.

Die staatsrechtlichen Bedenken gegen den Impfzwang müssen als hinfällig bezeichnet werden, da die Vaccination nicht nur dem Einzelnen nützt, sondern indirect auch die Gesammtheit vor Schaden bewahrt, die andernfalls in die Gefahr kommt, unter der Vernachlässigung des persönlichen Schutzes der Einzelnen mitzuleiden. Insbesondere ist aber die obligate Impfung der Kinder nicht nur ein Desiderat, sondern vollen Rechtes auch ein ethisches Postulat, da die der Selbstbestimmung

noch entbehrenden Kinder nicht der Willkür der Mündigen und damit eventuell der Variola preisgegeben werden dürfen.

Die Einführung der obligaten Revaccination (für die Gesammtbevölkerungen) sollte allenthalben mit Macht angestrebt werden. So wie schon der einfache Impfzwang (Vaccinationszwang) ungemein Segensreiches geleistet hat, um die allgemeine Blatternsterblichkeit im Kindesalter auf ein Minimum zu reduciren, so lehren auch die bisherigen Erfahrungen über Revaccinationszwang (in den ihm unterworfenen europäischen Armeen, in der Gesammtbevölkerung des jetzigen Deutschen Reiches u. s. w.) dermassen klar die eminente Zweckmässigkeit letzterer Massregel, dass ein lebhafter Widerspruch gegen sie, vernünftiger Weise, nirgends mehr aufkommen sollte. Wenn trotzdem die Gegenwart vielfach noch anders denkt, ja nicht einmal der Idee der obligaten Vaccination überall die Thore geöffnet hat, so zeigt sie eben damit, dass sie für eine der wichtigsten Fragen der Hygiene leider noch nicht allenthalben reifes Verständniss besitzt.

In der zielbewussten Festigung des Leibes gegen den gefahrdrohenden Ansturm der Seuche liegt aber nicht nur eine der obersten Aufgaben der Hygiene, sondern auch eine wahre Aufgabe menschlicher Cultur. Will der *Homo sapiens* seinen Namen mit Recht führen und durch die That bekunden, dass er „der Schöpfung Herr sei", so hat er auch *in prophylacticis* zu beweisen, dass der prometheïsche Funken nicht umsonst für ihn vom Himmel herabgeholt ward!

Druckfehler:

Seite 26 auf Zeile 35 lies Chauveau, statt Chauveaux.
„ 78 Mitte lies mit Thomson, statt seit Thomson.
„ 149 Zeile 7—8 lies Recht daraus, statt Recht indessen.
„ 268 Zeile 19 lies durch verdächtigen, statt durch inficirten.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L41 Nothnagel, H.
N91 Specielle Pathologie
v.4[2] und Therapie. 51379

1896 NAME DATE DUE